Faculté de Médecine de l'Université de Paris

Année 1907 — N° 423

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 18 juillet 1907, à 1 heure

devant la Faculté de Médecine de l'Université de Paris

PAR

P. FROISSART

Interne des Asiles de la Seine

LA PARALYSIE GÉNÉRALE POST-TRAUMATIQUE

Président : M. Thoinot, *professeur.*

Juges..... MM. Raymond, *professeur.*
Dupré, *agrégés.*
Méry, *agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, boulevard Saint-Germain, 120

1907

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen . . . . . M. DEBOVE.

Professeurs	MM.
Anatomie	N...
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	N...
Opérations et appareils	SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchement	N... PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	ROBIN.

Agrégés en exercice :

MM. AUVRAY	MM. DESGREZ	MM. LAUNOIS	MM. POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRÉ	LEGUEU	PROUST
BEZANÇON	DUVAL	LEGRY	RENON
BRINDEAU	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRANCA	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL
BROCA (André)	GOUGET	MAILLARD	TEISSIER
CARNOT	GUIART	MARION	THIROLOIX
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	VAQUEZ
CUNÉO	LABBÉ	MERY	WALLICH
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	

Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées devront être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

LA PARALYSIE GÉNÉRALE

POST-TRAUMATIQUE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Il y a peu de questions qui aient soulevé autant de discussions que celles qui concernent l'étiologie de la paralysie générale. L'histoire de cette maladie compte une période que M. Dupré, dans son étude (1), qualifie de période étiologique. Nous touchons à sa fin. C'est l'étude anatomo-pathologique et pathogénique qui occupe actuellement certains esprits. Mais d'autres plus pratiques ont tourné leur attention vers la médecine légale de cette maladie et la valeur étiologique du traumatisme demande à être fixée, surtout depuis la loi sur les accidents du travail.

Il n'est pas de facteur étiologique qui ait été plus souvent invoqué que le traumatisme dans la genèse des maladies en général ; et, dans les maladies mentales, dont les causes sont encore obscures, il conserve une place importante.

Dès la découverte de la paralysie générale, les auteurs, qui décrivirent cette maladie les premiers, lui attribuent un rôle assez important ; puis sa faveur diminue : la syphilis a pris la première place ; enfin la loi de 1898 lui donne un regain de popularité et beaucoup de paralysies générales se réclament actuellement de cette origine.

Le premier ouvrage qu'il est classique de consulter sur cette question est la thèse à laquelle Bayle (1822) dut la paternité de la paralysie générale (2).

Dans le chapitre consacré à l'arachnitis chronique, il essaie de prouver que l'aliénation mentale est quelquefois le symptôme de l'inflammation chronique de l'arachnoïde.

Parmi les observations qu'il cite à l'appui de cette idée, une

(1) Dupré, La paralysie générale. *Traité de pathologie mentale*, 1904.
(2) Bayle, *Thèse* de Paris, 1822.

seule fois le traumatisme est noté dans les antécédents, sans que Bayle cherche à établir une relation entre ce fait et la maladie qu'il étudie.

Quelques années plus tard, en 1826 (1), après avoir donné aux causes morales toute l'importance qu'elles avaient à cette époque dans les maladies mentales, il reconnaît au traumatisme cranien un certain rôle : à la fois comme cause occasionnelle, — racontant « qu'un malade présenta les premiers symptômes de la maladie peu de temps après avoir reçu une balle qui lui frappa la tête sans pénétrer dans le crâne ».

Et surtout comme causes prédisposantes : « Agissant lentement sur l'économie en favorisant le développement de la méningite... »

On trouve son opinion, au sujet du trauma comme cause de paralysie, nettement exprimée dans ce paragraphe :

« (8ème applicata.) — Les violences extérieures exercées sur la tête peuvent disposer à l'espèce d'aliénation que nous décrivons, en imprimant au cerveau des commotions plus ou moins fortes qui peuvent à leur tour déterminer des congestions sanguines dans les vaisseaux de la pie-mère.

« Parmi les militaires atteints de cette maladie, quelques-uns avaient reçu à la tête des blessures graves qui avaient été quelquefois accompagnées de symptômes cérébraux. »

« Un architecte avait fait un grand nombre de chutes à des hauteurs considérables, et l'on avait remarqué après chacune d'elles un affaiblissement notable qui se dissipait quelque temps après.

« Un autre malade avait reçu dans une rixe, trois mois environ avant l'invasion de l'aliénation, un coup très violent dans la région occipitale » (p. 109). Et l'on trouve dans le volume de Bayle trois observations dans lesquelles il note le traumatisme cranien dans les antécédents.

La même année, Calmeil (2) publiait la « Paralysie générale considérée chez les aliénés », sans que le traumatisme cranien soit signalé dans les nombreuses observations qui forment cet ouvrage.

Mais en 1859, dans les *Maladies inflammatoires du cerveau* (3), il s'exprime ainsi :

« Les individus qui ont reçu à une époque récente ou éloignée

(1) Bayle, *Maladies du cerveau et de ses membranes*, 1826.
(2) La paralysie générale chez les aliénés, 1826.
(3) Calmeil, *Maladies inflammatoires du cerveau*, 1859, t. II, p. 269.

des blessures à la tête... Ceux qui portent déjà des cicatrices dans le cerveau y sont encore plus disposés que beaucoup d'autres, lorsqu'ils sont heurtés par quelques secousses morales subites ou imprévues. » (Tome II, p. 269.)

Commentant une observation dans laquelle il rencontrait une cicatrice de la dure-mère, il lui supposait une part dans le développement de l'inflammation cérébrale diffuse.

Le professeur Lasègue (1), dans sa thèse d'agrégation, s'était déjà prononcé, en 1851, sur le rôle du traumatisme cranien. « Je ne doute pas qu'un certain nombre d'affections et de lésions cérébrales ne soient l'origine de la paralysie générale. J'ai vu trop d'exemples dans les traités spéciaux pour qu'il soit permis d'en douter. — Tantôt c'est une chute grave, tantôt c'est une blessure causée par le choc sur la tête d'un corps pesant. »

Deux ans avant, en 1849, Lunier (2), dans un article des *Annales, médico-psychologiques*, rompait avec cette idée que la paralysie générale est une terminaison, une complication de la folie. Il concluait que c'est une maladie spéciale et bien nettement définie. Il s'y trouve deux cas dans lesquels des chutes sur la tête sont considérées comme ayant pu causer la paralysie.

Marcé (3), en 1862, range les traumatismes parmi les causes physiques directes de la paralysie générale : « Des chocs sur la tête peuvent devenir le point de départ de la folie. » Et plus loin : « J'ai vu deux cas de paralysie générale dans lesquels les premiers symptômes remontaient à un coup violent reçu sur la tête. La maladie suivit son cours sans offrir aucune notable particularité, ni dans la marche, ni dans les symptômes. »

En 1871, Decorce (4) dans sa thèse conseille de rechercher avec soins l'existence de cette cause dans les antécédents des malades atteints de paralysie générale. Cette dernière maladie étant due bien plus fréquemment à des causes physiques qu'à des causes morales. Pendant son année d'internat à Charenton, il a pu recueillir un certain nombre de cas de paralysie générale dont l'origine remontait à des coups et à des blessures sur la tête.

Meyer, cité par Voisin dans son traité sur la paralysie générale (1877), raconte qu'un homme ayant soulevé un poids considérable sur la tête devint paralytique général.

(1) Lasègue, *Thèse d'agrégation*, 1851.
(2) Lunier, *Annales médico-psychologiques*, 1849.
(3) Marcé, *Maladies mentales*, 1862, p. 128.
(4) Decorce, *Thèse* de Paris, 1871.

Et Voisin (1) ajoute : « L'influence des traumas craniens dans cette maladie est hors de doute ».

Tous les auteurs précédents, en y comprenant même Baillarger (1865) (2) et Foville (1878) (3), sont d'accord pour reconnaître l'importance des chocs de l'encéphale.

En 1880, Lasègue (4), dans une leçon à la Pitié, disait : « Dans la plupart des affections cérébrales dont l'évolution est correcte et régulière ou se fait par secousses et ondulation, l'entrée en matière a été un choc qu'il faut rechercher avec insistance. Dans les maladies qui ont le plus de continuité comme la paralysie générale, 90 fois sur 100 on trouve au début un ictus cérébral quelconque » ; et il montrait un individu normal devenant un cérébral, un prédisposé à la paralysie générale à la suite d'un coup sur la tête.

Vers la même époque, Azam (5), dans un mémoire sur l'influence du traumatisme cranien dans l'aliénation, écrivait : « Le nombre des paralytiques qui doivent leur maladie à un traumatisme est si grand que je n'en citerai pas d'observation détaillée, je dirai seulement que M. Baillarger rapportait dans ses leçons l'histoire d'une femme qui après une chute sur la glace était devenue paralytique, et chez laquelle la liaison entre la cause et l'effet était de la dernière évidence. Il en est de même d'un malade dont M. Motet m'a raconté l'histoire : Blessé à la tête d'un coup de feu sans qu'il y ait eu fracture, il est mort six ans après paralytique général. »

Il s'appuie d'ailleurs sur l'opinion de Lasègue qu'il cite : « Le traumatisme cérébral devient le plus souvent la cause éloignée mais certaine des troubles intellectuels les plus variés. »

« D'autres fois il devient paralytique général avec un peu de délire ambitieux. » Et suit l'histoire du maçon qui reçut une pierre sur la tête. La blessure est sans importance bien qu'elle ait amené une perte de connaissance assez longue ; le malade paraît guérir rapidement. Trois ans après il devient paralytique.

Lasègue (6) avait d'ailleurs insisté sur la modification profonde causée dans le cerveau par le traumatisme. Il résumait sa communication au Congrès de Paris de 1878 par ces mots : « Lorsque la santé cérébrale a été troublée, ne fût-ce qu'un moment, par une blessure encéphalique, la guérison n'est trop souvent qu'une

(1) Voisin, *La paralysie générale*, 1877.
(2) Baillarger, Appendice au traité de Greesinger, 1865.
(3) Foville, *Dictionnaire* Jaccoud, 1878.
(4) Lasègue, Leçon à la Pitié, 1880.
(5) Azam, *Archives générales de Médecine*, fév. 1881.
(6) Lasègue, Leçon, 1880. Les cérébraux.

suspension des accidents. Le malade supposé guéri a acquis une diathèse morbide qui décidera du reste de son existence. »

Jusqu'alors les auteurs ne s'étaient occupés que secondairement de la paralysie générale consécutive au trauma. Ils avaient envisagé les troubles mentaux post-traumatiques en général, ne traitant de la paralysie générale que comme d'une variété d'aliénation. En 1882, sous l'influence de Lasègue et de Ball, Vallon (1) aborde spécialement l'étude de la paralysie générale dans ses rapports avec le traumatisme.

Il se limite d'ailleurs au traumatisme cranien, ne voulant pas discuter la question de la paralysie générale ascendante. Il fait simplement une profession de foi en les idées de son maître Ball, « les blessures des diverses régions de l'économie sont susceptibles de produire des lésions ascendantes des nerfs pouvant aboutir à une méningo-encéphalite diffuse, — mais nous tenons à bien délimiter notre sujet ».

Ball devait publier quelques années plus tard un cas de cette curieuse genèse.

Dès le début de sa thèse, Vallon résumait son opinion sur le sujet qu'il traitait (p. 17) :

« La méningo-encéphalite diffuse reconnaît pour cause dans un bien plus grand nombre de cas qu'on ne le croit généralement, un coup, ou une chute sur la tête. »

Cette thèse, qui est restée classique, présentait cependant une grave lacune. La syphilis n'y est nulle part. C'est à peine si on la trouve à titre documentaire dans une des 20 observations, et la possibilité de son rôle étiologique n'est pas envisagée. C'est qu'en effet nous ne sommes qu'au lendemain de la publication de la Syphilis cérébrale de Fournier (2), à un moment où le maître, dont les recherches allaient donner à la syphilis la première place dans l'étiologie de la paralysie générale, disait que la question qu'il allait traiter n'existait même pas pour certains pathologistes.

La recherche de la syphilis dans les antécédents préoccupait beaucoup moins qu'aujourd'hui. On rencontrait cependant cette infection signalée dans des observations de Calmeil, de Bayle, mais elle y était simplement considérée comme un reliquat des nombreux excès sexuels, fréquents dans l'existence des paralytiques généraux.

(1) Vallon, *Thèse* de Paris, 1882.
(2) Fournier, *La syphilis du cerveau*, 1879.

Dans la thèse de Decorce (1) quelques observations montraient la syphilis agissant comme cause, dans un état général qui présente les plus grandes analogies avec la paralysie générale, mais dans lequel une étude attentive relèverait des différences. Il connaissait l'opinion d'Esmarch et Jessen qu'il cite. Quand on constatait la présence de la syphilis, on recherchait s'il n'y avait pas eu de traitement mercuriel intensif, le considérant comme plus susceptible de produire la paralysie générale que de guérir la vérole.

Cette thèse de Vallon, avec 17 observations nouvelles, paraissait cependant résoudre définitivement la question.

On ne pouvait rien trouver dans les antécédents des malades qui pût expliquer la paralysie générale. Il n'y avait que le traumatisme, lié parfois à la période d'état de la maladie par une suite d'accidents dont l'initial était le choc.

C'est ainsi que l'origine purement traumatique de la méningo-encéphalite diffuse progressive put être admise.

Les 17 observations de Vallon semblaient même la présenter comme assez fréquente.

C'est alors que l'on regrette l'absence d'une statistique indiquant même approximativement le nombre de malades examinés, pour rencontrer ce nombre relativement considérable de cas. Après avoir consacré un chapitre de son travail à la pathogénie et effleuré seulement la question médico-légale, l'auteur termine en concluant : « que les traumatismes du crâne, avec ou sans blessures du cerveau, peuvent produire la paralysie générale en dehors même de toute prédisposition. La paralysie générale peu débuter peu de jours après l'accident, mais le plus souvent elle n'apparaît qu'après un assez long intervalle de temps.

« La paralysie générale traumatique n'a pas une forme particulière permettant à première vue de reconnaître son origine.

« La paralysie générale traumatique se montre chez des sujets qui ont l'âge auquel se montre d'ordinaire cette affection ; ce qui semble indiquer la nécessité pour son développement d'un certain consensus de l'organisme.

« La pathogénie n'est pas une, mais multiple.

« Les traumatismes du crâne, quand ils portent leur action sur des sujets prédisposés, jouent le rôle de cause déterminante. »

Il est intéressant d'avoir sur cette thèse l'opinion d'un contem-

(1) Decorce, Considérations sur la chirurgie des aliénés. *Thèse* de Paris, 1871

porain éclairé. Foville (1), dans la chronique des *Annales médico-psychologiques*, trouvait qu'il y avait des faits sur l'interprétation desquels il fallait faire des réserves. Il terminait ainsi son article : « En résumé, l'influence étiologique du traumatisme sur la production de la paralysie générale est encore très obscure; au lieu d'en accepter la réalité, il importe de ne l'admettre qu'à la suite d'une analyse très approfondie de toutes les circontances particulières à chaque cas. » A l'appui de son opinion, il citait celle de plusieurs médecins qui s'était manifestée lors de la communication de plusieurs observations de Mickle (2) à la Société médico-psychologique anglaise.

Dès 1881, à propos du mémoire d'Azam, Foville (3), tout en ne rejetant pas complètement l'opinion de l'auteur, mettait les observateurs en garde contre leur facilité à admettre la notion étiologique du traumatisme dans les maladies mentales, et les engageait à n'accepter que sous bénéfice d'inventaire les cas où le début de la maladie était éloigné du traumatisme.

Ce qui n'empêchait pas Ball (4) de publier, quelques années après (1888), trois cas, dans lesquels il faisait remonter l'origine de la maladie à un traumatisme cranien, à un coup de foudre, enfin à une amputation.

Quelques travaux allaient marquer les années suivantes: ainsi Vibert écrivait les Névroses traumatiques — la thèse de Darricarrère paraissait en 1889 et l'on trouve les noms de Christian, Dubuisson, Vibert, Magnan, Rigal, Beckholm, Joffroy, Sérieux et Farnarier, Mairet et Vires, Sérieux et Raymond, dans la période qui va jusqu'en 1900.

Nous sommes maintenant dans la période où la syphilis occupe à juste titre toute l'étiologie de la paralysie générale, nous ne nous apesantirons pas sur cette question au point de vue historique, elle sort entièrement de notre sujet.

Malgré cette importance donnée à la syphilis, nous allons trouver à mentionner deux ouvrages intéressants.

En 1889, Christian (5), dans les *Archives de Neurologie*, publie une étude sur les psychoses traumatiques. Il se trouvait parfaitement placé à Charenton pour étudier les malades présentant

(1) Foville, *Annales médico-psychologiques* (chronique), 1883, t. I, p. 177.
(2) Mickle, Discussion après présentation de deux cas à la Société médico-psychologique de Bethlem, 1883. *Journal of mental science*, janvier, p. 648.
(3) Foville, *Annales médico-psychologiques*, 1881, t. I, p. 183.
(4) Ball, *Encéphale*, 1888.
(5) Christian, *Archives de Neurologie*, 1889

dans leurs antécédents des traumatismes craniens. Charenton était à cette époque la maison où l'État envoyait les fonctionnaires et militaires aliénés. Par les risques mêmes de leur métier, ces derniers composaient le meilleur centre d'observation.

Christian ne s'occupe de la paralysie générale que comme d'une variété d'aliénation. On trouve dans son mémoire de nombreuses observations malheureusement trop écourtées, mais qu'on est cependant heureux de rencontrer dans un sujet où les observations sont relativement rares.

La plupart du temps on ne trouve aucun détail sur les phénomènes qui ont pu relier l'accident et la maladie. Le rôle possible de l'alcool et de la syphilis n'est même pas recherché, et le travail de Christian, par cela même incomplet, n'apporte que des documents sans résoudre la question.

L'année suivante, Dubuisson Maxime (1) présentait au Congrès de Rouen quelques faits de traumatisme suivi de paralysie générale, intercalés au milieu d'autres psychoses de même origine.

On y trouve que la paralysie générale est la forme la plus fréquente d'aliénation mentale consécutive au traumatisme cranien.

Presque toujours elle peut se développer sans autre prédisposition que l'âge des malades. On serait tenté, dit-il, de considérer le traumatisme cranien comme aussi important que la syphilis dans l'étiologie. Mais il y a plusieurs causes d'erreur dont la principale est la facilité avec laquelle on obtient des renseignements sur le traumatisme, tandis qu'il est loin d'en être ainsi pour les accidents syphilitiques.

Dans ce travail, enfin, nous sommes renseignés la plupart du temps sur les antécédents alcooliques et syphilitiques des malades, et la possibilité étiologique de l'un et l'autre facteur s'y trouve discutée concurremment avec l'action du traumatisme. Mais ces faits, quoique bien observés, sont en trop petit nombre pour qu'on puisse se former d'après eux une opinion. On les trouvera d'ailleurs dans tous les ouvrages sur cette question.

Ainsi Beckholm (2) (1896) le cite dans une thèse sur les maladies mentales d'origine traumatique dans laquelle on est heureux d'avoir l'opinion de M. Magnan (3) à cette époque. Il s'agissait d'un traumatisme de la poitrine avec fracture de côte, le malade était devenu paralytique général dans la suite.

(1) Dubuisson, Congrès de Rouen, 1890.
(2) Beckholm, *Thèse* de Paris, 1896.
(3) Rapport de Berger et Magnan, 6 déc. 1895.

« Dans toutes les observations publiées de paralysie générale à la suite de traumatisme et dans nos cas personnels, il s'agit de traumatismes craniens. Les blessures périphériques, les fractures de côte n'entrent point dans l'étiologie de la paralysie générale. D'autre part, si malgré le nombre infini de traumatismes craniens, les cas de paralysie générale à la suite de ces traumatismes sont relativement très rares, c'est qu'il faut, en dehors de la cause extérieure, une prédisposition pour déterminer la lésion propre de la paralysie générale. Sans cette prédisposition le traumatisme provoque des méningites, des encéphalites circonscrites à foyer hémorragique ou le ramollissement, tout autant de lésions différentes de celles qui caractérisent la paralysie générale. »

Magnan est loin d'affirmer l'importance étiologique du traumatisme cranien dans la paralysie générale.

D'ailleurs dans un travail statistique Sérieux et Farnarier (1) expriment la même opinion, retrouvant la plupart du temps la syphilis chez leurs malades du pensionnat de Ville-Évrard, mieux placés qu'ils sont pour obtenir des renseignements précis sur le passé de leurs sujets et pour mener à bien l'opération délicate qu'est la recherche de la syphilis. Ils donnent la première place à ce facteur étiologique et considèrent le trauma comme accessoire.

Vers la même époque (1898), Mairet et Vires (2) dans leur traité n'acceptaient pas cette importance donnée à la vérole. Pour eux la paralysie est due à de nombreux facteurs, parmi lesquels le traumatisme cranien. Et dans le chapitre où ils étudient son rôle ils développent ces trois idées :

Le traumatisme crée une prédisposition qui sous l'influence d'autres causes aboutira à la paralysie générale. Il met en activité une prédisposition prête à éclore. Il joue le rôle de cause déterminante.

Dans ce dernier cas néanmoins, il se trouve associé à certains facteurs secondaires, hérédité ou alcool, insuffisants par eux-mêmes; mais qui permettent au traumatisme, en lui préparant le terrain, d'agir comme cause principale.

Les observations qui sont jointes à l'appui de cette dernière idée sont d'un haut intérêt par la fantaisie avec laquelle elles sont rédigées.

Depuis cet ouvrage, c'est à peine si on trouve çà et là une opinion rapidement exprimée, et la publication de quelques observations.

(1) Sérieux et Farnarier, *Revue de Médecine*, 1900.
(2) Mairet et Vires, *Paralysie générale*, 1898.

M. Dupré (1), dans l'article du traité de Ballet, admet que l'influence du trauma est réelle, mais minime, basant cette opinion sur celle des anciens auteurs; Ballet (2) exprime une idée analogue dans le traité de médecine.

En 1902, M. Marie et Picqué (3) communiquent au Congrès de Grenoble un certain nombre d'observations de traumatismes craniens suivis d'aliénation mentale, en insistant sur le traitement prophylactique et curatif des accidents précoces ou tardifs consécutifs. Il y a là quelques cas de paralysie générale post-traumatique que nous retrouvons dans la thèse de Viollet (4).

Inspirée par M. Picqué, elle mettait au point les rapports de la folie et du traumatisme.

En ce qui concerne la paralysie générale, Viollet ne résoud pas la question de savoir si elle peut être due au seul traumatisme. Il admet seulement qu'il peut provoquer l'apparition d'une paralysie générale chez un sujet prédisposé par la syphilis.

Sur les conseils du même maître, nous avons cru intéressant de reprendre cette partie de la question et de développer ce chapitre trop court de la thèse de notre collègue.

A la même époque, Pradoura (5), à Lille, étudiait aussi ce point particulier sans apporter aucun document nouveau.

Quelques cas isolés sont portés à la connaissance des sociétés savantes, notamment, par Gimbal (6) et Wahl (7) et donnent lieu à des discussions intéressantes, surtout au point de vue médico-légal.

C'est qu'en effet la loi sur les accidents du travail fait apparaître la question sous un jour nouveau. Le côté pratique et médico-légal préoccupe les auteurs.

Aussi voyons-nous paraître bientôt une étude approfondie dans le traité de médecine légale de Thoinot (8). L'auteur arrive à cette conclusion que le traumatisme cranien paraît un facteur légitime de paralysie générale, si petite que puisse être la part que lui accordent certains auteurs, et l'explication anatomique n'en est ni obscure, ni invraisemblable.

(1) Dupré, La paralysie générale. *Traité de Psychiatrie*, 1904.
(2) Ballet, *Traité de médecine*.
(3) Marie et Picqué, *Congrès de Grenoble*, 1902.
(4) Pradoura, *Thèse* de Lille, 1905.
(5) Viollet, *Thèse* de Paris, 1905.
(6) Gimbal, *Archives de Neurologie*, 1902.
(7) Wahl, *Annales médico-psychologiques*, 1904.
(8) Thoinot, Les accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatique, 1904.

Le trauma peut accélérer la marche d'une paralysie générale déjà existante.

Les cas à début immédiat et rapide ne sont que des cas mal interprétés.

Les cas à début retardé sont seuls à retenir.

Il distinguait alors :

α) Les cas où l'ictus est suivi d'une période de calme complet.

β) Les cas où les phénomènes de l'ictus se prolongent.

Et dans les derniers l'origine traumatique semble difficilement discutable.

Dans un ouvrage de Brouardel, *Blessures et accidents du travail* (1906) (1), tout à fait conçu au point de vue pratique, l'auteur défend cette idée qu'un traumatisme peut créer de toute pièce une périencéphalite chronique diffuse. Il ne craint pas de soutenir cette opinion devant les tribunaux, ainsi qu'en fait foi un rapport joint à son volume, dans lequel on trouve quelques assertions singulières : « Que tous les auteurs admettent l'influence du traumatisme dans la production de la paralysie générale. »

L'opinion de Magnan citée plus haut suffirait à montrer la fausseté de cette affirmation.

Même lorsque, au Congrès de Lille en août 1906, M. le Prof[r] Brissaud a porté ses cas, ce n'est pas sur le côté pathogénique ou étiologique de la question qu'a porté la discussion, mais bien sur le côté médico-légal. C'est surtout en experts qu'ont discuté les membres du Congrès.

Cependant, lors de sa communication du cas Montet à la Société médico-psychologique, Collet (2) a insisté sur la possibilité d'expliquer la provenance des lésions constatées par l'analyse microscopique. Il a cru pouvoir imputer le développement de cette paralysie à l'accident. Certains membres de la Société, entre autres M. Briand, pensaient différemment : l'existence d'une paralysie générale traumatique leur paraissant bien improbable.

M. le Prof[r] Joffroy (3) à cette occasion, de même que lors de la communication de Wahl en 1904, voyait dans le traumatisme le lien étiologique qui unit la syphilis à la paralysie générale et sans lequel il n'y aurait pas de paralysie générale. La paralysie générale post-traumatique est, selon lui, non de nature traumatique mais d'origine traumatique.

(1) Brouardel, *Blessures et accidents du travail*, 1906.
(2) *Société médico-psychologique*, déc. 1906.
(3) Joffroy, Leçons faites à Sainte-Anne, 1906. *Encéphale*, 1907, p. 2.

Dans une série de leçons faites à Sainte-Anne en 1906, le professeur Joffroy s'est surtout placé au point de vue médico-légal. « On doit, dit-il, affirmer qu'il y a une relation de cause à effet entre le trauma et la maladie quand entre les deux et pendant un temps assez long il existe une série ininterrompue de phénomènes cérébraux allant progressivement et sans interruption, depuis les signes pathognomoniques d'une lésion cérébrale traumatique, jusqu'aux signes d'une paralysie générale confirmée. » Enfin M. Marie (1) vient de rapporter une observation récente, et M. Ribierre (2) publiait ces jours derniers un article sur cette question qui est un des documents les plus intéressants, et dont voici les conclusions.

L'étude clinique des cas de paralysie générale dans la genèse desquels le rôle des traumatismes a été invoqué, permet de les classer en trois catégories :

1° Cas dans lesquels la paralysie générale était en pleine évolution au moment même du traumatisme, lequel a été fréquemment conditionné par la maladie elle-même.

2° Cas dans lesquels la paralysie générale s'est révélée quelques jours ou quelques semaines après le traumatisme et a évolué ordinairement avec rapidité. Ce début apparut précoce, cette évolution rapide permettant d'affirmer que le processus existait avant le traumatisme, mais que ce dernier avait un rôle aggravant indiscutable.

3° Cas dans lesquels la paralysie générale n'est apparue qu'au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années. Le rapport de causalité doit être admis si celui-ci a été suffisamment violent; si la période intercalaire comprise entre le traumatisme et le début de la paralysie générale a été marquée par des accidents nerveux ou psychiques.

Dans ce dernier groupe le rôle du trauma n'est plus seulement aggravant, même si le sujet est syphilitique, ce qui est la règle, car le syphilitique ne saurait être assimilé au paralytique général latent.

Au point de vue médico-légal, le préjudice causé est le même que s'il était démontré scientifiquement que le traumatisme peut créer de toute pièce la paralysie générale.

(1) Marie, *Société médicale des hôpitaux*, 1907.
(2) Ribierre, *Annales d'hyg. et de méd. lég.*, juin 1907.

AUTEURS ANGLAIS, AMÉRICAINS ET SCANDINAVES

A l'étranger, la question a été peut-être mieux étudiée qu'en France, surtout dans ces dernières années. Malheureusement nous ne pourrons rapporter ici que les travaux dont nous avons eu connaissance. La paralysie générale consécutive à un trauma a été distraite du groupe des psychoses traumatiques et a fait le sujet de nombreux articles et communications. Quelques-uns tendent même à admettre une forme particulière de démence post-traumatique se rapprochant de la démence paralytique.

Déjà en 1866, Skae (1) en Angleterre propose le nom de folie traumatique pour toutes les psychoses post-traumatiques ou par insolation. C'est évidemment de la démence post-traumatique dont il veut parler quand il conclut :

I. La folie traumatique se caractérise au début par l'excitation maniaque, variable d'intensité et de durée.

II. Après, vient une période souvent de plusieurs années dans laquelle le malade est irritable, méfiant et dangereux.

III. On a même vu à cette période des impulsions homicides.

IV. Les idées délirantes sont des sentiments exagérés de dignité, méfiance, et rarement des idées mélancoliques.

V. La guérison est peu fréquente. La maladie se transforme en démence. La mort survient par une lésion grave du cerveau.

Mais dans cette démence dont il parle, y a-t-il la démence paralytique?

Kiernan (2), en 1881, publiait les tableaux que nous citons plus loin. Il était d'avis que les traumatismes graves ou légers compliquent souvent la paralysie générale, et peuvent déterminer l'éclosion d'une forme de cette maladie généralement dépressive. Les traumas légers sont aussi dangereux que les traumas graves, mais conduisent plutôt à une forme de manie chronique qu'à une démence.

Il citait de Bucknell et Tuke des observations de psychoses consécutives à des traumas et terminées par la paralysie générale.

Pendant la période intermédiaire, les malades étaient irrités et violents ou bien déprimés et émotifs et présentaient enfin les symptômes physiques de la paralysie générale.

(1) Skae, Folie traumatique. *Medical Journal*, Edimbourg, 1866.
(2) Kiernan, *Journal of nervous and mental disease*, 14 juillet 1881.

En 1883, Mickle(1), médecin à l'hospice militaire de Grove Hall, rapporte deux cas de traumatismes craniens suivis de paralysie générale. Il n'est pas très affirmatif. « Pour qu'une blessure ait une influence, peut-être faut-il que le cerveau soit disposé à évoluer vers la paralysie générale ordinaire. »

Dans la discussion de ces observations la plupart des membres de la Société médico-psychologique anglaise font les réserves les plus prudentes.

Dr Savage a vu des cas où l'alcool jouait un grand rôle après un trauma.

Dr Rayner, « l'enquête doit être minutieuse pour savoir si : chez, les traumatisés, il n'existait pas une forte prédisposition antécédente à la maladie. Ayant rasé dernièrement la tête d'un grand nombre de paralytiques généraux, il a été frappé du nombre de cicatrices qu'on rencontre chez eux. Peut-être est-ce à cause de leur grande activité. Il y a d'ailleurs peu de gens qui ne portent pas de cicatrices à la tête. Il cite alors deux cas publiés l'année précédente dans le *Spécialiste*, où la paralysie générale suivit immédiatement la blessure et dans lesquels le coup n'avait fait que développer une prédisposition qui existait déjà chez ces individus. L'enquête doit donc être très serrée pour déceler cette prédisposition.

Dr Mercier croit qu'il y a simplement coïncidence entre les coups et la paralysie générale.

Dr Mickle terminait la discussion en donnant son opinion personnelle sur les questions soulevées à cette occasion.

La paralysie générale après traumatisme n'affecte pas une forme spéciale, presque toujours les troubles mentaux sont précédés de symptômes liés au mode de la blessure et de quelques douleurs craniennes vives. Il est d'avis que l'alcool influence beaucoup les traumatisés. Dans la majorité des cas où les blessures craniennes sont suivies de maladies mentales, ce n'est pas la paralysie générale la plus fréquente. Enfin il insiste encore sur ce fait que dans ces cas il faut chercher la cause de la paralysie générale dans une prédisposition.

En 1891, Bouville Braddley Fox (2), commentant des observations qu'il publie, se demande si les faits qu'il observe sont dus à l'anxiété morale combinée à un surmenage physique agissant sur

(1) Mickle, *Journal of mental science*, 1883, p. 544 et 648. — Mickle, *Journal of mental science*, 1892, p. 70.

(2) Bouville Braddley Fox, *Journal of mental science*, July 1891.

un organisme déjà atteint par la syphilis. Cette explication lui semble préférable à celle qui attribuerait la maladie à la chute du malade. Néanmoins, il admet que des signes de paralysie générale peuvent suivre immédiatement un coup, qu'on peut alors regarder comme cause ou effet.

En 1904, des observations présentées par Middlemass (1) donnent à l'opinion des contemporains l'occasion de se manifester.

C'est ainsi que le Dr Pope ne peut accepter que toute paralysie générale soit d'origine syphilitique. Il en a traité où la syphilis n'existait pas; quoiqu'il constate toute l'importance de ce facteur.

Dr Johnston : « Tout choc grave atteignant directement ou indirectement le système nerveux central, crée une prédisposition latente dont profite la paralysie générale. »

Mais pour Herston, souvent les traumas sont considérés comme cause de paralysie générale alors qu'une enquête approfondie révèle des traces de la maladie antérieures à l'accident qui n'en est que la conséquence.

De même Eddison pense qu'avec la loi sur les accidents du travail, les observations de paralysie générale suite d'un trauma vont se multiplier. Lui n'a jamais vu un cas de paralysie générale produit par un coup; mais il ne serait pas scientifique de nier systématiquement cette action.

En Amérique, Kellog (2), en 1887, à New-York, distingue du groupe des paralytiques généraux la pseudo-paralysie générale traumatique.

En 1894, Bannister (3) admet que la paralysie générale est le plus souvent le résultat de l'action d'une toxine (syphilitique) sur le système nerveux. Cette toxine latente dans l'organisme ne produit des effets que sous l'influence de certaines causes, parmi lesquelles le trauma.

En 1901, Fairchild (4) étudie au point de vue anatomo-pathologique les suites des traumatismes craniens.

Pour les auteurs scandinaves : Esmarch, Jessen, Kjelberg, Sandberg, Leegaard, Jespersen, Holslundberg, Stenberg, les traumatismes ne jouent qu'un rôle occasionnel; la vraie cause c'est toujours la syphilis.

(1) Middlemass, *Journal of mental science*, 1904.

(2) Kellog, *Reference Handbook*, vol. IX ou IV, p. 104, New-York.

(3) Bannister, *American Journ. of insanity*, 1894, p. 214. *Journal of the amer. med. Assoc.*, 7 sept. 1901

(4) Fairchild, Suites immédiates et lointaines des traumas du cerveau.

Jacobson (1) croit que, après un traumatisme cranien, des cas de démence chronique avec ou sans paralysies motrices peuvent exister simultanément avec des cas de vraie paralysie générale. La syphilis existe presque toujours avant le traumatisme et la valeur attribuable à ce dernier est douteuse. Il est possible que la relation soit due à ce qu'un cerveau touché par le trauma soit plus sensible à la syphilis qu'un cerveau sain.

Il ne peut citer qu'un seul cas à l'appui de l'origine traumatique exclusive.

(1) Jacobson, Psychoses traumatiques. *Nordisk. med. Archiv*, 1893.

AUTEURS ALLEMANDS.

Krafft-Ebing (1) publie, en Allemagne, dès 1868, une brochure sur les psychoses traumatiques. En 1877, nous retrouvons de lui un article sur le même sujet dans les *Archives de psychiatrie* (p. 182).

En 1871, Simon (2) pense que les traumatismes craniens occasionnent souvent des phénomènes paralytiques.

Mendel (3) fait, quelque temps plus tard, une restriction importante sur leur rôle étiologique. Il fait remarquer qu'un grand nombre de malades, dans la période d'excitation du début de la maladie, peuvent se frapper à la tête ; d'autre part, que les paralysies, survenant longtemps après un coup, sont presque toujours rapportées à celui-ci. Enfin, il est incroyable de voir à quel degré d'incoordination musculaire sont arrivés les malades que l'on amène directement de leur travail à l'admission. Il est bien évident que toutes les chutes professionnelles qu'ils peuvent faire sont dues à leur manque de précaution et à leur imprudence.

Huguenin (4) avait vu, parmi les affections mentales d'origine traumatique, une pseudo-paralysie générale à évolution très lente. Dans la plupart des cas, la chute est la conséquence de la maladie paralytique.

Schuller (5) a rapporté plusieurs cas de démence paralytique post-traumatique; mais nulle part il n'a recherché s'il y avait avant l'accident une complète lucidité d'esprit. De même on n'a aucun renseignement sur la gravité de l'accident et les symptômes somatique de la paralysie générale. Il fait de nombreuses remarques sur la manière dont se comportent ces malades dans la période comprise entre le traumatisme et l'éclosion de la maladie. Dans certains cas, cette période très longue (3, 6, 8 ans après) ne permet pas de voir dans le traumatisme la cause de l'affection.

(1) Krafft-Ebing, *Archives f. Psychiatrie*, 1877, p. 182. — Krafft-Ebing, *Ueber die durch der Gehirnerschut. und Kopfverletz.* etc., 1868.

(2) Simon, *Die Gehirnerweichung der Irren.* Hambourg, 1871.

(3) Mendel, Dementia paralytica in *Eulenbourg-Real. Encyclopedia*, Bd V, S. 191.

(4) Huguenin, *Zimmsen's Handbuch*, XI, I, p. 753.

(5) Schuller, Psychosen nach Kopfverletzung. *Dissertation*, Leipzig, 1892.

Fürnster (1), en 1882, est d'avis que, dans une partie des cas de démence après traumatisme, il se forme, par adjonction de symptômes somatiques, un syndrome complexe complètement analogue à la paralysie générale.

Hartmann (2) regarde la démence traumatique très avancée, comme une paralysie générale. Dans un petit nombre de cas seulement, on constate la terminaison d'une lésion grave du cerveau par la paralysie générale. Dans ces cas, il croit qu'il existait une dégénérescence héréditaire ou individuelle du cerveau.

Reinhardt (3) parmi les causes de paralysie générale cite en dernier lieu les lésions cérébrales, tandis qu'il place au premier plan le surmenage, les excès de toutes sortes, surtout de boisson, et la syphilis.

Ascher (4) pense que la maladie ne peut se rattacher directement à une lésion cérébrale que s'il n'existait avant l'accident aucun signe psychique.

Kaes (5), en 1893, qui cite les statistiques des deux auteurs précédents, donne lui-même le deuxième rang à la paralysie générale parmi les psychoses traumatiques.

Kundt (6) ne pense pas que les blessures à la tête puissent produire la paralysie générale sans une prédisposition, car beaucoup d'autres malades portent des blessures à la tête qui ne sont pas des paralytiques généraux.

Hougberg (7) comparant les traumas craniens à la syphilis, à l'hérédité, aux excès vénériens et alcooliques, ne leur trouve qu'une importance minime comme facteurs étiologiques.

Gudden (8), examinant 21 cas, trouve que la moelle est souvent touchée et que les réflexes patellaires sont exagérés, ce qui ne semble pas avoir de rapport avec le traumatisme. La maladie survient à un âge plus avancé qu'habituellement et une hérédité chargée a une grande influence sur son développement.

Tout cela lui donne à penser qu'il faut admettre dans ces cas, en dehors de l'action du traumatisme, l'influence prépondérante de la prédisposition individuelle fournie par l'hérédité ou la syphilis.

(1) Fürstner, Ref. *Allgem. Zeitschr. für Psych.*, Bd 38.
(2) Hartmann, *Arch. für Psychiatrie*, 1884, Bd 15.
(3) Reinhardt, *Allgem. Zeitschr. für Psych.*, 1890, Bd 41.
(4) Ascher, *Allgem. Zeitschr. für Psych.*, 1885, Bd 46.
(5) Kaes, *Allgem. Zeitschr. für Psych.*, 1893, p. 643.
(6) Kundt, *Allgem. Zeitsch. für Psych.*, 1894, Bd 50.
(7) Hougberg, *Allgem. Zeitsch für Psych.*, 1894, Bd 50.
(8) Gudden, *Archiv für Psychiatr.*, 1894, Bd 26.

Siemerling (1) ne trouve qu'un tout petit nombre de cas où une signification étiologique puisse être accordée au traumatisme.

Wollenberg (2) n'a rencontré qu'un seul cas, et encore était-ce une vieille femme de soixante ans, chez qui on puisse invoquer l'action du traumatisme. Il a toujours rencontré plusieurs facteurs qui contribuent au développement de la paralysie générale.

Hirschl (3) est encore plus catégorique : pour lui la paralysie générale est une forme tardive de syphilis. C'est à peine si on peut considérer le traumatisme comme cause occasionnelle.

Raecke (4) également, à Tubingen, ne le considère que comme un accessoire de la syphilis.

S'appuyant sur de vastes recherches, Kaplan (5) s'élève contre une origine traumatique de la paralysie générale. Il peut se produire après des traumas des affections analogues à la paralysie générale, mais qu'on en peut différencier par l'étude des troubles pupillaires et dysarthriques qui sont en ce cas moins considérables que dans la paralysie générale type.

Même si les premiers signes semblent être en rapport avec un traumatisme antécédent (546 cas, 9 p. 100) on ne peut, par là, démontrer l'existence d'une paralysie générale traumatique pure. Il existe en effet un rapport plus constant et plus intime, entre la syphilis et la paralysie générale, qu'entre le trauma et la paralysie. Cette maladie n'est que la preuve d'une syphilis qu'on ne pouvait déceler avec certitude.

Moëli (6) est du même avis. Beaucoup de professions exposent à des blessures sur la tête et le nombre de gens ainsi blessés dépasse de beaucoup le nombre des paralytiques traumatisés qu'on rencontre.

Nous citons ici le cas de Mœschede (7) où une paralysie générale type se développa sans syphilis antérieure à la suite d'un traumatisme. Mais la femme observée faisait des excès vénériens notoires et le rapport avec le traumatisme, comme le fait remarquer Viedenz (8), semble douteux, si l'on considère que la paralysie

(1) Siemerling, *Charité Annalen*, XIII.
(2) Wollenberg, *Arch. für Psych.*, Bd 26.
(3) Hirschl, *Iahrbucher für Psych.* 1896. Bd 14.
(4) Raeke, Statisticher beitrag zur aetiologie und symptomat. der progressiven Paralysie. *Archiv für Psychiatrie*. Bd. 26.
(5) Kaplan (1897), Ref. *Allgem. Zeitsch. für Psych.*, 1898, Bd 54.
(6) Moeli, Discussion *Allgem. Zeitsch. für Psych.*, 1898, Bd 54.
(7) Meschede, Discussion *Allgem. Zeitsch., für Psych.*, 1899, Bd 55.
(8) Viedenz, *Archiv für Psychiatrie*, 1903, Bd 36.

générale a été constatée aussitôt après l'accident et qu'elle a ainsi à peine eu le temps de se développer. Il semble vraisemblable que la cause des lésions cérébrales existait bien avant l'apparition des phénomènes morbides.

Nous arrivons maintenant à un travail important, celui de Köppen (1), dont voici les conclusions :

Comme cause de la démence grave post-traumatique, on ne trouve que la cicatrice de l'écorce cérébrale, en admettant que de celle-ci part une irritation ou une excitation qui modifie la nutrition et la circulation normale du cerveau.

I. Dans les traumatismes craniens il y a fréquemment des lésions à la base du lobe frontal, à la pointe du lobe temporal, au lobe occipital. On les rencontre même quand le crâne n'est pas fracturé.

A la place contusionnée se trouve une infiltration sanglante des tissus et tous les stades d'une encéphalite. Il s'y forme une cicatrice et des lacunes entourées de tissu cicatriciel.

II. Quand on constate la présence de telles cicatrices, on peut conclure, avec une petite restriction, à l'existence d'un traumatisme. Les foyers de ramollissement se localisent également dans l'écorce cérébrale ; mais on ne peut attribuer à une autre cause qu'au trauma l'existence d'aussi petites cicatrices, surtout lorsqu'elles contiennent des restes de sang.

En général, en ce cas, les lacunes se produisent, à la surface de l'écorce, sous la forme de dépressions ou de petites cavernes. L'état traumatique ne sera indiscutable que si on rencontre ces dépressions à la base du cerveau.

III. Le sang épanché peut être résorbé complètement ou rester visible très longtemps sous la forme de grains de pigment, de masse amorphe sanglante ou de globules sanguins ayant encore conservé leur forme.

L'absence de traces d'une hémorragie antérieure n'est pas en faveur de l'origine traumatique de la cicatrice.

IV. Les symptômes observés paraissent en relation avec ces lésions de la base : symptômes d'un état méningitique, raideur de la nuque ou contractions généralisées.

V. De graves phénomènes cérébraux (coma profond avec mouvements spasmodiques suivis de mort) peuvent éclater subitement chez les traumatisés, sans qu'on puisse incriminer autre

(1) Köppen, *Archiv für Psychiatrie*, 1900, T. 33, f. 2.

chose que les petites contusions de la base ou les cicatrices au même endroit. On doit en conclure qu'une irritation soudaine survient, qui amène les phénomènes généraux, probablement au cours de troubles circulatoires. Ces phénomènes graves peuvent survenir tard après le trauma.

VI. Des symptômes d'irritation cérébrale et des phénomènes de dégénérescence mentale généralisée peuvent survenir après un trauma cranien qui n'avait été suivi d'abord d'aucun phénomène important, d'aucun trouble de l'intelligence, absents parfois même quand il y a une grave lésion cérébrale.

VII. Le cerveau peut également être touché dans un accident où il n'y a pas eu choc direct de la tête.

VIII. La démence qui succède au traumatisme n'est pas semblable à la simple démence paralytique et doit être décrite sous le nom de démence post-traumatique.

Mais il y a dans cette maladie des stades où, si on ne connaît pas les antécédents, la confusion est possible avec la démence paralytique ordinaire.

IX. Les lésions généralisées des vaisseaux, qui sont décrites dans le cerveau par Kronthal et Friedmann, comme survenues longtemps après un traumatisme, furent aussi observées par moi dans un cas, mais manquaient dans un autre où on était en droit de les attendre, d'après le long espace de temps qui s'écoula après le trauma.

Il s'agirait de savoir si de telles lésions vasculaires sont une suite inévitable du traumatisme cérébral ou si elles surviennent seulement accidentellement. Il faudrait également considérer que de telles lésions vasculaires répandues au loin peuvent survenir également dans une artériosclérose généralisée.

Werner (1), en 1902, fait de la question une étude approfondie et détaillée. Il se range aux idées actuellement acceptées quand il conclut qu'un traumatisme cranien ne peut pas, dans un cerveau sain, déterminer l'éclosion d'un processus paralytique ou analogue par l'intensité et la marche. Mais étant donnée une prédisposition individuelle, un trauma de la tête peut être l'occasion de sa naissance, hâter son éclosion ou aggraver une paralysie générale déjà existante. C'est surtout la commotion cérébrale qui paraît propre à favoriser un processus chronique encéphalitique par les lésions vasculaires qu'elle cause. Il faudrait chercher à différen-

(1) Werner, *Vierteljahrschr. für Gerichtl. Med.*, 1902, III folge, Bd 23.

cier pathologiquement cet état traumatique d'avec la paralysie générale. Werner croit qu'on peut y arriver.

Dans une conférence à Berlin, en 1904, Mendel (1) affirmait qu'on attachait trop d'importance au traumatisme dans la production de la paralysie générale.

C'est à peine si le trauma pourrait créer une prédisposition qui par l'introduction d'un nouvel agent nuisible, la syphilis par exemple, serait responsable du développement de la maladie ; et ces cas sont rares. On n'a pas plus de preuves pour accepter le trauma comme moment étiologique que pour admettre que la paralysie générale est une maladie spécifiquement syphilitique ou due à une intoxication, et, d'autre part, les traumas pourraient donner lieu à des inflammations interstitielles, comme le fait a été constaté dans la plèvre par Nissl.

Et dans la discussion la plupart des auditeurs étaient d'un avis analogue. M. Zihen n'avait jamais vu un seul cas de paralysie générale traumatique.

Enfin, tout dernièrement Stapfer (2) a fait connaître un cas où l'on pouvait croire à un rapport avec une lésion céphalique. Ce rapport pour l'auteur doit être rejeté, étant donné le peu d'importance de l'accident. La cause doit être recherchée dans des excès vénériens antérieurs.

Enfin Krieg (3) a rapporté un cas dans lequel, pense-t-il, on doit accorder au trauma psychique un rôle plus considérable qu'on ne le fait actuellement.

Le dernier travail, dans lequel d'ailleurs nous avons puisé la plupart des éléments bibliographiques ci-contre, est celui de Gieseler (4).

Des six observations qu'il présente, les unes laissent deviner une syphilis antécédente, d'autres montrent que des troubles psychiques existaient avant le trauma.

Il conclut en conseillant la plus grande prudence quand il s'agit d'apprécier le rôle du traumatisme dans la paralysie générale. Néanmoins, il admet que celui-ci puisse entraîner un affaiblissement permanent du cerveau et créer un *locus minoris resistentiæ* sur lequel viendra agir le poison para ou méta-syphilitique. Dans d'autres cas la paralysie générale était en train de se développer

(1) Mendel. Réf. *Neurol. Centralblatt*, 1904, Discussion, Bd 23, Bd 46.
(2) Stapfer, *Dementia paralytica*, 1904 ; (Réf *Neurol. Centralblatt*, 1905. S. 76.
(3) Kriege, *Zeitschrift für klinische Medical*, LV.
(4) Gieseler, *Arch. für Psych. und Nerv.*, t. 40, 1905.

obscurément. Le traumatisme s'est joint à la paralysie générale qui, à elle seule, n'aurait pas usé aussi vite les forces de l'ouvrier. C'est ce qui se passe quand les symptômes de la paralysie suivent de quelques jours l'accident. Enfin il faut une blessure céphalique d'une certaine importance pour qu'on puisse admettre son action.

Voici d'ailleurs la fin de son article : « Nous n'accepterions un rapport de causalité que si malgré les recherches les plus minutieuses on ne découvre pas avant l'accident de signes de paralysie générale, que si le traumatisme produit une lésion céphalique ou un ébranlement cérébrale important.

Enfin, si un temps, ni trop court ni trop long, s'est écoulé entre le traumatisme et la paralysie.

CHAPITRE II

STATISTIQUE

Il est regrettable que les auteurs qui se sont occupés de cette question n'aient pas publié une statistique et cherché à établir sur leurs cas les rapports suivants.

a. Rapport du nombre des paralysies générales traumatiques aux autres psychoses traumatiques :

b. Rapport du nombre des paralytiques traumatiques aux autres paralytiques généraux ne présentant pas de traumatisme dans leurs antécédents.

Cependant en parcourant les publications on trouve quelques-uns de ces chiffres que nous avons cru bon de rassembler ici pour en tirer quelques réflexions.

a. — Rapport des paralysies générales d'origine traumatique aux autres psychoses de même origine

1857. — Schlager (1), de Vienne, sur 500 malades, trouve : 49 psychoses traumatiques (42 hommes, 7 femmes), 7 paralysies générales traumatiques.

1889. — Christian (2), sur 100 cas de psychoses traumatiques, 43 cas de paralysie générale traumatique, sur lesquels il donne les renseignements suivants.

Le traumatisme date :

De la première enfance	2	fois.
De l'enfance	3	—
De l'adolescence	1	—
De l'âge adulte	37	—
	43	cas.

La paralysie générale est survenue après le trauma :

De 1 à 5 ans	23	fois.
De 5 à 10 ans	7	—
De 10 à 20 ans	4	—
De 20 à 30 ans	4	—
Plus de 30 ans après	5	—

(1) Schlager, *Zeitz. der Aertz.*, 1857, t. VII.
(2) Christian, *Loc. cit.*

Mais sur les 27 observations de psychoses traumatiques du mémoire de Christian, il n'y en a que 7 de paralysies poste traumatiques.

Crichton Brown (1) classe ainsi les cas de psychoses après trauma :

Psychoses diverses	12
Dementia	9
Dementia with epilepsie	5
— senile	3
— with P. G.	3
	32

En 1881, Kiernan publie les tableaux suivants :

Table I.

	TRAUMA léger.	TRAUMA grave.	TOTAL.
Epileptic dementia	2	8	10
Epileptic mania ending in P.G.	4	8	12
Acute mania. Histoire ultérieure inconnue.	2	»	2
Acute mania ending in P.G.	2	»	2
Melancholia attonita.	1	»	1
Chronic mania with depressing delusions.	6	2	8
Chronic mania ending in P.G.	8	2	10
	25	20	45

Table II.

	HEREDITARY TAINT		NO HEREDITARY TAINT		TOTAL.
	TRAUMA léger.	TRAUMA grave.	TRAUMA léger.	TRAUMA grave.	
Epileptic dementia	1	6	1	2	10
Epileptic mania ending in P.G.	3	6	1	2	12
Acute mania. Histoire ultérieure inconnue	2	0	0	0	2
Acute mania ending in P.G.	1	0	1	0	2
Melancholia attonita	1	0	0	0	1
Chronic mania of depressing type.	2	2	4	0	8
Chronic mania ending in P.G.	2	2	6	0	18
	12	16	13	4	45

(1) Crichton Brown, West Riding Lunatic Asylum, *Reports*, vol. *ii*.

Table III.

AGES.....	20 à 25		25 à 40		40 à 50		TOTAL.
	léger.	grave.	léger.	grave.	léger.	grave.	
Epileptic dementia.....	2	7	0	1	0	0	10
Epileptic mania ending in P.G..	3	1	2	6	0	1	12
Acute mania. Histoire ultérieure inconnue.....	0	0	1	0	1	0	2
Melancholia attonita.....	1	0	0	0	0	0	1
Mania chronic with depressing delusions.....	2	1	4	0	0	1	8
Mania chronic ending in P.G....	2	1	3	1	2	1	10
	9	10	11	8	4	3	55

Schuller (1), sur 47 cas de psychoses traumatiques, relève 11 cas de paralysie générale dont 1 femme.

Kaes (2), en vingt années d'observations de traumatismes graves suivis de psychoses, trouve : chez les hommes, 181 psychoses traumatiques, 43 paralysies générales ; chez les femmes, 42 psychoses traumatiques, 6 paralysies générales.

Dubuisson, sur 6000 malades, trouve environ 100 psychoses traumatiques. — Sur les 23 cas qu'il publie, il y a 5 cas de paralysie générale traumatique.

b. — Rapport du nombre des paralytiques généraux après traumatisme, au nombre des paralytiques généraux sans traumatismes dans leurs antécédents.

Ce rapport est plus intéressant que le précédent, car il montre quelle est la faible place que tiennent les traumatismes craniens dans les antécédents paralytiques.

En 1826, Bayle (3), 5 malades traumatisés sur 34 paralysies générales.

En 1859, Calmeil (4) trouve 2 paralysies générales post-traumatiques sur 80 observations qu'il publie.

(1) Schuller, Psychosen nach Kopfverletzungen. Leipzig, 1882.
(2) Kaes, *Allg. Zeitschrift für Psych.*, 1893, p. 643.
(3) Bayle, Maladies du cerv. et de ses membranes, 1826.
(4) Calmeil, Maladies inflammatoires du cerveau, 1859.

Christian (1), 340 paralytiques généraux, 38 paralysies générales avec trauma antécédent, dont 7 dans l'enfance.

Vallon (2) nous donne ces renseignements étiologiques sur 100 cas de paralysie générale.

On trouve : 70 fois la syphilis, 20 fois l'alcool, 10 fois le traumatisme, le surmenage ou des excès divers.

Ascher (3), sur 643 paralysies générales, 58 paralysies générales post-traumatiques dont 16 ont été suivies immédiatement de troubles psychiques graves.

Pourcentage de 9,02.

Kaes donne le pourcentage suivant : hommes, 4,1 ; femmes, 2,01, 3,05.

Sérieux et Farnarier, chez 58 malades paralytiques généraux, trouvent des probabilités de syphilis 40 fois, et 4 fois seulement relèvent le trauma dans les antécédents.

La syphilis était certaine 21 fois, probable 12 fois, douteuse 7 fois.

On notait dans les antécédents :

Hérédité nerveuse ou vésanique	14 fois.
Arthritisme	7 —
Alcoöl	8 —
Typhoïde	7 —
Traumatisme	4 —
Variole	2 —
CO	1 —
Furonculose	1 —

Wollenberg sur 173 cas de paralysie générale relève un trauma dans 8 cas et 3 fois seulement peut établir une relation entre le trauma et la maladie. Dans une autre statistique, citée par Gieseler, sur 296 femmes il ne peut en trouver qu'une chez qui un traumatisme pouvait être incriminé.

Wesphal, sur 143 cas, 2 cas avec trauma.

Gudden, 1386 cas, 20 cas avec trauma, parmi lesquels 7 fois existait la syphilis.

Kaplan, 546 cas, 24 trauma :

Hoffe (4) admet le rôle étiologique du traumatisme dans 11 cas sur 100.

(1) Christian, *Arch. de Neurologie*, n° 41.
(2) Vallon, *Congrès de Moscou*.
(3) Ascher, *Allg. Zeitschr. für Psych.*, Bd 46 1890, p. 27.
(4) Hoffe, *Allg. Zeitsch. für Psych.*, janv. 1902.

Reinhardt nous donne 511 p. 100 de paralytiques post-traumatiques.

Krafft-Ebing, sur 92 paralysies générale, note 6 fois le trauma.

Mairet et Vires, sur 174 cas, notent l'alcool 84 fois, syphilis 40 fois, trauma cranien 14 fois.

Nous-même, dans nos recherches à ce sujet, avons relevé :

A Maison Blanche, 1 cas non probant (femme), sur 45 paralytiques examinées ;

A Ville-Évrard, chez M. Marandon, 35 paralytiques examinées, pas de traumatisme.

A Vaucluse, 2 cas sur 50 malades.

A Villejuif, un seul cas non probant sur 50 malades environ.

A Sainte-Anne, dans le service de M. Vallon, 1 cas, 60 paralytiques examinés.

Dans l'appréciation du premier rapport, on constate tout d'abord une grande divergence d'opinion entre les auteurs dont les uns donnent 10 p. 100 de paralysie générale dans leurs psychoses traumatiques (Crichton Brown), d'autres (comme Kiernan) 50 p. 100. Cependant la majorité de ces auteurs donne un chiffre voisin de 20 p. 100. La plupart des auteurs sont d'accord pour donner un des premiers rangs à la paralysie générale parmi les psychoses post-traumatiques, un rang également très élevé étant occupé par l'épilepsie.

Ce résultat n'a rien reçu de surprenant. Le traumatisme se rencontre dans ces deux affections souvent comme un effet de la maladie, effet qu'il est difficile de rapporter à sa cause lorsqu'il frappe le malade au début de la paralysie, ou bien au cours d'une attaque méconnue d'épilepsie. Ces deux maladies ont ceci de commun qu'elles mettent à un moment donné le malade dans un état d'incoordination musculaire qui facilite grandement l'intervention d'un choc. Il nous a semblé curieux de rapprocher ici les résultats de la statistique et ceux de l'observation clinique.

Quant au deuxième rapport, les divergences d'opinion sont encore plus marquées, depuis Christian qui nous fournit un pourcentage de 10 et Mairet de 8, jusqu'à Wollenberg qui ne trouve que 0,33 p. 100. Entre ces deux chiffres on trouve tous les intermédiaires. Cela tient un peu à la façon dont on considère le traumatisme dans les antécédents d'un paralytique. Si comme Christian on relève dans sa statistique tous les paralytiques qui

ont reçu à un moment quelconque de leur vie un coup sur la tête, on arrive à un pourcentage très élevé ; mais si on élimine de ces cas ceux dans lesquels il est évident qu'on ne peut voir une relation étiologique entre le traumatisme et la maladie, le pourcentage tombe infiniment bas, tendant vers le chiffre de Kaes, 3 p. 100 et peut-être même vers celui de Wollenberg, 0,33 p. 100.

C'est ainsi, par exemple, qu'il est bien difficile quand l'autopsie manque, d'admettre comme facteur les traumatismes de la première enfance cités par Christian ou des traumatismes après lesquels un très long espace de temps, quinze ans peut-être, s'est écoulé sans que rien alors pût faire présager l'éclosion de la paralysie progressive.

CHAPITRE III

L'ANAMNÈSE DES PARALYTIQUES GÉNÉRAUX TRAUMATISÉS

Il n'est pas nouveau de signaler les difficultés qu'on éprouve pour établir aux paralytiques des antécédents sérieux, soit héréditaires, soit personnels et pour apprécier la part étiologique de chaque facteur dans la production de la maladie.

On ne peut se fier que très peu aux renseignements fournis par le malade lui-même. Il arrive généralement à l'asile à une période avancée de son affection alors que la démence et la diminution de la mémoire sont telles qu'on ne peut plus avoir confiance dans ses déclarations, quand une idée délirante ne vient pas tout bouleverser.

Nous avons, aussi souvent qu'il a été possible de le faire, contrôlé les déclarations des malades par le témoignage de leurs proches. C'est d'ailleurs sur ce témoignage que doivent être établis les commémoratifs de l'affection, comme l'avait déjà noté M. Vallon dans sa thèse. Alors les malades se classent en deux catégories : les malades de la clientèle payante et les malades des asiles publics ; ceux-ci, surtout en province, n'étant souvent visités qu'à de longs intervalles.

Sérieux et Farnarier (1) avaient déjà signalé la difficulté qu'on a chez les malades d'asile pour recueillir des renseignements émanant des parents ; tandis que, chez le malade de la clientèle payante, le médecin qui a traité le malade avant son internement est toujours susceptible de fournir des renseignements intéressants. Mais c'est surtout dans la recherche de la syphilis que ce dernier témoignage est précieux, et il manque totalement dans le dossier du malade d'asile.

En ce qui concerne le traumatisme crânien, le chirurgien traitant pourrait bien fournir quelques renseignements sur la marche de la guérison ou les troubles mentaux succédant immédiatement au traumatisme.

« Rien ne semble plus facile au premier abord, disait Azam, que

(1) Sérieux et Farnarier. Statistique étiologique (*Revue de Médecine*, 1900).

de recueillir des observations de blessés, qui, ayant été soignés ou guéris de traumatismes cérébraux, ont présenté des troubles des fonctions intellectuelles. »

« Mais la plupart du temps il n'est donné aucun détail sur le délire ou les troubles intellectuels consécutifs ; aussi ai-je dû faire des recherches sans nombre, etc.... »

Les parents fournissent dans ce cas assez facilement des indications. Il y a même là une nouvelle source d'erreurs. La famille attribue bien trop souvent à un traumatisme cranien une influence prépondérante sur la maladie en cours. Une blessure est toujours plus avouable et parfois plus honorable, surtout pour un militaire, qu'une syphilis ou des excès nombreux.

Observation I. — *Confession*, *P. Verlaine*, page 139. — Mon père, à la suite d'une chute dans un escalier, avait contracté, quelque huit ou dix mois auparavant, une maladie de la moelle épinière qui se manifestait par des attaques épileptiformes dites, je crois, séreuses par les médecins, attaques de plus en plus fréquentes et suivies d'hébétude, et sur la fin de retours intermittents à l'enfance, accompagnés d'embarras extrême dans la parole et d'accidents ataxiques des plus pénibles.

Mort le 30 décembre 1865, âgé environ de soixante cinq-ans ; engagé à seize ans dans les armées de Napoléon Ier.

L'entourage est toujours renseigné sur les coups que son malade a pu recevoir, il l'est moins sur ses débauches ou sa syphilis. Il trouve ainsi dans les faits qu'il connaît l'explication satisfaisante, d'autant plus que les traumatismes cérébraux frappent l'imagination par les troubles intellectuels qui les accompagnent immédiatement.

Parfois même on peut avoir un renseignement intéressant en examinant rapidement les très proches parents, épouse, mari, ou enfant. M. Marie nous en a communiqué cet exemple inédit :

Observation II. — Frans..., charretier, marié, trente-sept ans. Père mort dans une rixe. Mère morte de pleurésie, frère mort subitement il y a six mois (trente-huit ans). Trois sœurs mortes pulmonaires. Pas d'enfant.

La femme du malade a la vue qui s'est obscurcie depus quelque temps, de l'embarras de la parole, de l'affaiblissement de la mémoire. Elle est comme hébétée. Ses pupilles contractées ne réagissent point. Elle nie la syphilis comme son mari.

Le malade faisait de grands excès d'alcool.

Il a reçu en 1894 un coup violent sur la tête dans une rixe. Il porte des cicatrices de coups de couteau au sourcil droit, au menton ; une autre cicatrice à l'occipital.

Le 8 octobre 1900, il vole son patron d'une façon absurde. Celui-ci reconnaît la folie aux conditions dans lesquelles s'est accompli le vol.

Il était à cette époque incapable de travailler, faisant une chose pour une autre, et oubliant en chemin ce qu'il avait à faire. Il était indifférent aux reproches des siens.

Il se fait arrêter quelques jours après à l'Imprimerie Nationale où il essaie de voler ; condamné à un mois de prison, il sort en novembre 1900. Il se fait de nouveau arrêter douze jours après pour vol d'un cheval et d'une voiture.

Le 15 décembre 1900, Garnier reconnaît une paralysie générale. Idées de richesses absurdes, inconscience, affaiblissement des facultés ; embarras de la parole, inégalité pupillaire.

Jusqu'au 19 janvier 1901, il est excité et querelleur. A cette date, il devient plus calme, les idées délirantes disparaissant. Il devient propre et ne déchire plus ses vêtements. Il s'améliore progressivement et sort le 25 mai 1901.

Il rentre le 4 novembre 1905 avec une recrudescence de la paralysie générale qui, activant sa marche, le conduisit à la mort le 24 novembre 1905.

Dans cette observation, il semble bien que des effets identiques doivent être rapportés à la même cause qui n'est certainement pas le traumatisme cranien.

Observation III. — Marie, couturière, trente-neuf ans. — Elle est envoyée à Sainte-Anne par M. de Clérambault, qui à l'Infirmerie spéciale avait constaté :

De l'affaiblissement intellectuel. Paralysie générale très probable. Hypochondrie niaise (jambes coupées, crâne ouvert, etc.).

Craintes, richesses, grandeur, agitation et violence, gémissements.

Examen physique impossible. Apparence d'immobilité pupillaire et d'hésitation de la parole.

23 mai 1907. — A Sainte-Anne, on constate un léger affaiblissement des facultés mentales avec prédominance d'idées mélancoliques, hypochondriaques. Légère inégalité pupillaire. Contusions multiples.

Dans les antécédents personnels de cette malade, on relève une salpingite survenue après son mariage ;

Une fausse couche de trois mois au début du mariage ;

En 1900, un traumatisme cranien. Collision de bicyclettes. Perte de connaissance consécutive pendant vingt minutes environ. A la suite de cet accident, elle vomit pendant vingt-quatre heures un liquide glaireux et jaunâtre. Insomnies consécutives, pas de délire, pas d'amnésie.

Le père de la malade est un buveur.

Sa mère est morte à vingt-neuf ans.

Cinq frères bien portants.

Elle est mariée depuis treize mois. Son mari n'a jamais constaté chez elle de maladies vénériennes. Il croit qu'elle ne faisait pas d'excès de boisson.

Lui-même, qui d'abord avait nié toute maladie vénérienne, avoue enfin qu'à l'âge de dix-sept ans, il a eu un chancre mou qui a duré un mois et demi. Il a des maux de tête nocturnes, fréquents. Il peut donner quelques renseignements sur sa femme qu'il connaissait avant son mariage.

Elle a toujours eu un caractère entier, coléreux, irritable. Elle faisait des scènes conjugales pour le moindre motif. Depuis deux ans, elle est de plus en plus irritable, avec des crises de larmes fréquentes.

De la même époque datent des lacunes fréquentes dans son travail. Elle se néglige beaucoup.

Depuis six mois, son mari avait remarqué qu'elle causait fréquemment seule.

Depuis trois mois, ses habitudes se sont modifiées plus profondément. Elle devenait tout à fait négligente. Depuis cette époque, elle a perdu trois fois connaissance. Son mari prétend que sa mémoire n'était pas diminuée.

Elle a eu un ictus, il y a huit jours, à la suite duquel elle a manifesté des idées absurdes de richesses. Elle se livra à des violences, cassant des carreaux et roulant les meubles devant les portes. Elle craignait qu'on vînt l'empoisonner. C'est à la suite de ces faits que son mari s'est décidé à la faire interner.

Enfin les proches ignorent totalement l'existence de la période prodromique de la paralysie générale. Il peut se produire alors, soit des ictus au cours desquels les malades se blessent à la tête, soit des chutes dues à la maladresse du malade dont les mouvements commencent à être mal coordonnés.

Il est bien difficile pour le vulgaire de ne pas voir la cause d'une maladie, insoupçonnée jusque-là, dans ce qui n'en est que l'effet. Et dans les troubles de l'état général, toujours augmentés chez le paralytique général par un traumatisme cérébral, il est bien difficile de ne pas voir l'effet de la commotion, alors qu'elle ne fait que dévoiler cette santé chancelante.

Reste alors le récit du malade lui-même. Dans quelles mesures peut-on s'y fier. Il y a à ce sujet un fait curieux que nous avons relevé dans nos observations. Souvent les malades, malgré l'affaiblissement de leur mémoire, se souviennent des conditions dans

lesquelles s'est produit leur traumatisme et l'indiquent quand une cicatrice n'est pas là pour le déceler.

Prun..., Montet, Louise et Call... pouvaient donner des détails sur les chocs qui les avaient frappés. Cet important événement laisse une trace persistante dans l'effacement global des souvenirs.

Mais d'autres malades sont incapables de donner le moindre renseignement ou s'en abstiennent. Bou.... n'avait jamais parlé du coup de revolver qu'il avait reçu. La balle qu'on trouva chez lui, enchâssée dans son cerveau, fut une surprise d'autopsie.

D'autre part, quand il y a eu plusieurs accidents, souvent le malade n'accorde pas à chacun sa date ou son importance réelle. C'est ainsi que Che.... se souvenait parfaitement du coup d'assiette qu'il avait reçu à Bicêtre étant déjà interné et auquel il attribuait sa maladie, alors que sa femme nous parle d'une chute dans un escalier, bien antérieure en date et dont l'importance étiologique peut se discuter.

Pour tous ces motifs, mais surtout à cause de l'affaiblissement de la mémoire, le témoignage du malade doit être très suspecté. Il ne peut que servir à fournir des indications destinées à être contrôlées par la suite.

A partir du moment où on a acquis la certitude de l'existence d'un traumatisme, suffisant pour avoir causé un ébranlement cérébral, une des questions les plus difficiles à résoudre se pose.

Le malade n'a-t-il pas eu avant l'accident des troubles mentaux ou tout au moins des symptômes pouvant faire prévoir une paralysie générale.

Ces signes peuvent avoir été assez peu marqués et ne pas avoir attiré l'attention de l'entourage. Celui-ci peut avoir intérêt à les dissimuler, notamment quand il y a une indemnité en jeu. Et les lois sur les accidents du travail, comme le faisait remarquer un Anglais, n'ont pas peu contribué à multiplier les cas de paralysie générale traumatique.

Gieseler a publié à l'appui de cette idée une observation dont il tire des conclusions curieuses, le cas étant intéressant, parce qu'il n'a pas donné lieu à une enquête médico-légale. « Si son malade eût été assuré contre les accidents, il est vraisemblable que ses parents auraient déclaré qu'il avait été jusque-là bien portant et jamais nous n'aurions entendu parler des vertiges et des éblouissements qui annonçaient chez lui le début de la maladie et qui avaient précédé et même causé la chute. »

Observation IV (Gieseler). — Ernest, marchand, cinquante-quatre ans. Le malade a été assez bien portant jusque-là. Pas de syphilis avouée ; quelques excès de boisson. Trois enfants bien portants. Quatre avortements. La mère a eu des troubles mentaux.

En 1901, incendie de sa maison et soucis matériels.

En octobre 1903, chute dans sa cave.

En mars 1904, troubles mentaux, excitation ; pleure sans motifs, dort mal la nuit.

7 avril 1904. — La paralysie générale est constatée à la clinique de Kœnigsberg : troubles pupillaires, embarras de la parole, idées de satisfaction, haute opinion de lui-même.

La femme du malade dit que, depuis juillet 1903, il avait des accès vertigineux fréquents et que sa santé s'altérait. En octobre 1903, il descend dans sa cave; elle entend un cri, et le trouve couché dans l'escalier avec une blessure à la tête. Depuis, il a eu souvent des vertiges, des contractures musculaires, surtout dans la partie droite du visage.

Il existe une cicatrice avec dépression osseuse à la base du frontal, à droite.

Le malade déclare également que sa chute s'est produite à la suite d'un vertige. Il ne perdit pas connaissance.

Il n'est pas soumis à la loi sur les accidents, ni assuré particulièrement.

La façon dont le traumatisme s'est produit peut faire que le doute s'élève dans l'esprit de l'observateur. Mais il y a quelquefois de curieuses coïncidences, et si parfois ces malades sont victimes de leur imprudence ou de leur incoordination musculaire (Köppen), parfois aussi une planche peut se briser sous leurs pieds qui les précipite dans le vide (Ver...).

On objectera que lorsque ces gens se livrent à des métiers compliqués, il est bien difficile pour eux de ne pas avoir donné à leurs patrons ou à leurs chefs des sujets de plaintes que ceux-ci feront valoir lors de l'enquête, leur intérêt étant de montrer leur employé déjà modifié avant l'accident. Il existe cependant des cas, dont un publié par le *Spécialiste* et cité par Rayner : un homme employé dans un arsenal à un travail difficile, travailla jusqu'au jour de son accident et jamais plus après.

Un autre cas, est celui de MM. Smith et Durham, cité par Macdonald. Le malade était mécanicien du fameux rapide d'Écosse; il conduisait son train trois jours avant d'être admis comme paralytique général à l'asile du comté de Durham.

Comme on le voit, le simple fait de déceler dans les antécédents

un traumatisme dont la date soit antérieure aux premiers signes du début de la paralysie générale, à toute manifestation psychopathologique, n'est déjà pas chose facile. C'est alors seulement que la question se pose de savoir si ce traumatisme a pu avoir une influence quelconque sur l'éclosion et le développement de la maladie.

Si on pouvait réunir un nombre suffisant d'observations dans lesquelles le traumatisme existerait seul dans les antécédents, on pourrait affirmer son importance étiologique. Mais il n'en est pas ainsi.

Il existe des facteurs sur l'importance desquels on est à peu près d'accord, que l'on doit toujours rechercher et que l'on trouve le plus souvent dans les antécédents des paralytiques traumatisés ou non. Quand on rencontrera ces facteurs il sera vraisemblable d'admettre leur action non discutable, de préférence à celle d'un traumatisme à effets si mal connus.

On peut considérer la question comme tranchée, en ce qui concerne, l'alcool, l'hérédité, le surmenage et surtout la syphilis comme producteurs de paralysie générale. Chaque fois qu'on trouvera une de ces causes, le traumatisme verra son action restreinte et passera au rang de cause adjuvante, et quand ces facteurs se trouveront réunis, le trauma disparaîtra presque dans l'étiologie.

Si la recherche de l'alcool et du surmenage est relativement facile, que d'auteurs se sont étendus sur la difficulté de retrouver la syphilis dans les antécédents des paralytiques généraux, alors même que le malade met une certaine ostentation à narrer ses anciennes bonnes fortunes. Même chez les médecins syphilitiques devenus paralytiques, on ne peut déceler la syphilis dans une proportion plus grande que chez les malades de la clientèle payante.

Et cependant, étant donnée l'importance de la syphilis dans l'étiologie, il est indispensable d'apprécier la possibilité syphilitique du paralytique général traumatisé.

On rencontre en effet la syphilis chez presque tous les paralytiques généraux alors qu'il n'est pas fréquent de rencontrer des traumatismes craniens chez les mêmes malades. Et d'autre part, que de gens, porteurs de cicatrices craniennes étendues, qui ne deviennent pas paralytiques.

Les observations de traumatismes craniens suivis de paralysie générale sont rares, et le sont encore plus celles dont les anté-

cédents minutieusement établis ne contiennent que le trauma seul.

Il faut dire que, dans les anciens auteurs, jusque vers 1880, presque tous les cas dans lesquels on trouve un trauma ne contiennent que lui. Ainsi Bayle et Calmeil ont respectivement trois et deux observations. Lunier et Azam trois et quatre, Decorce, dans sa thèse cinq, où il n'y a que le traumatisme cranien.

Peu importait en ce moment, en effet, l'alcool ou la syphilis. Cependant Doutrebende s'en inquiète et ne les rencontre pas. Ball également, mais ne trouve que le trauma ; et cependant dans sa troisième observation sur les sept enfants du malade, il y avait trois morts en bas âge et trois fausses couches.

Même en 1889, sur neuf observations de traumatisés de Christian, il y a sept officiers dont aucun n'a fait d'excès alcooliques, pour ne parler que de ce facteur!

Mais, à partir de l'époque où la syphilis occupe les esprits, on voit sa fréquence augmenter, de même que celle de l'alcool ou des autres facteurs.

Ainsi Dubuisson rencontre :

Sur 4 cas..... | 1 fois la syphilis.

Beckholm :

6 cas..... { 4 alcool. / 1 syphilis.

Mairet et Vires :

5 cas..... { 2 alcool. / 1 hérédité. / 2 arthritismes.

Sérieux et Farnarier :

4 cas..... { 1 sans renseignements. / 1 sans syphilis ni alcool. / 2 avec syphilis.

Viollet :

5 cas..... { 1 surmené. / 2 syphilis dont 1 alcool.

Gimbal :

1 cas..... | 1 alcool.

Bouville Braddley Fox :

2 cas..... { dont 1 alcoolique avec lourde hérédité et syphilis probable.

Middlemass :

1 cas..... | syphilis probable.

Kiernan :
2 cas..... | 1 alcool.

Mickle :
4 cas (militaires). | 1 syphilis.

Reinhold :
1 cas..... | rien.

Gieseler :
2 cas..... | 1 avec gros déchet infantile.

Collet :
1 cas..... | rien.

Ainsi donc, chez 38 traumatisés devenus paralytiques généraux, on rencontre :

9 fois la syphilis dans les antécédents.

10 fois l'alcool dont 2 fois chez des syphilitiques.

5 fois, les renseignements sont insuffisants ou l'étiologie se complique de la présence de l'hérédité, du surmenage, de l'arthritisme.

Il reste donc 16 cas seulement sur 38 dans lesquels on ne trouve que le traumatisme seul et dans quelques-uns on peut éliminer le trauma de l'étiologie.

Dans les nouvelles observations que nous apportons, nous trouvons dans les antécédents, sur 17 cas :

La syphilis probable chez :
Marie...
Frans...
Louise (1).
Gri..
Du...
Fay...
Gé...

Des excès alcooliques chez :
Bou...
Gri...
Du...
Col...
Sou...

Une existence agitée :
Pru...
Bou...

Une attaque épileptique antérieure :
Gu...

Enfin manquent des renseignements.
Le...

(1) Chez qui une personne de l'entourage fut très réticente à ce sujet.

Aussi donc, sur 17 cas nouveaux, il n'y a que 4 malades, dont Ver..., dans les antécédents desquels on ne relève que le traumatisme cranien.

Il n'est pas inutile d'ajouter qu'on rencontre ici 7 fois la syphilis, l'alcool 5 fois, facteurs qui par leur présence relèguent au dernier plan de l'étiologie le traumatisme cranien.

CHAPITRE IV

LIMITATION DE LA QUESTION. GRAVES TRAUMATISMES CRANIENS

La question qui fait l'objet de notre étude comporte deux côtés différents : un côté purement étiologique, un côté médico-légal.

Dans nos chapitres qui traitent de l'étiologie pure, nous avons cherché à savoir si le traumatisme était capable de déterminer à lui seul une paralysie générale et quel était son rôle quand il se trouvait en présence des facteurs habituels de cette maladie.

Enfin, nous avons réservé un dernier chapitre pour l'étude médico-légale de la question.

Nous avons envisagé l'action des traumatismes cérébraux dans la paralysie générale, et par là, nous entendons tout choc portant sur une partie quelconque du corps susceptible de produire une commotion ou une contusion cérébrale. Nous avons cherché à élargir la question posée jadis par Vallon, qui, lui, n'envisageait que la paralysie générale consécutive aux traumatismes craniens.

Mais nous n'avons pas recherché les observations du genre de celle de Ball rapportée par Klippel, où une lésion matérielle d'un nerf périphérique vint de proche en proche gagner le centre nerveux et provoquer une paralysie générale.

Observation V (Ball). — X..., placier, quarante-huit ans, 11 mai 1888.

Père alcoolique, mort à cinquante-six ans, avec une mémoire affaiblie. Dix frères.

Marié depuis vingt-trois ans, huit enfants, quatre nés avant terme (trois ou quatre mois), trois morts en bas âge, un vivant.

1867. Éruption cutanée.

Il y a trois ans, en mars, étant bien portant, il s'est fait une blessure à l'avant-bras gauche. C'est depuis cet accident qu'il a manifesté pour la première fois des troubles psychiques. Il est sorti guéri de l'hôpital Necker. Il éprouvait des douleurs vives au bras blessé. En même temps, il a commencé à perdre la mémoire.

Depuis deux ans, il présente de l'embarras de la parole.

Le 6 mars, il eut un premier ictus.

Le 9 mai, nouvelle attaque.

Il est probable, par l'examen de la main gauche, que le nerf cubital a été intéressé dans la section. Double myosis. Réflexe lumineux paraît aboli. Réflexe accommodateur persiste. Des secousses fibrillaires se produisent à la lèvre supérieure et dans la langue. La parole est saccadée. La marche est raide. Perte de la mémoire. Colères faciles. Affaiblissement intellectuel. Euphorie sans délire.

L'auteur pense que c'est le traumatisme seul qui, par un enchaînement implacable et rigoureux de conséquences, finit par amener la déchéance cérébrale.

Nous n'avons pas non plus considéré comme traumatismes cérébraux, certains chocs faibles, accompagnés d'une émotion intense due aux circonstances dans lesquelles ils se produisaient.

Quelques auteurs en ont cependant donné des exemples. M. Régis, cité par Ribierre, admet que l'intensité de l'ébranlement nerveux peut multiplier les effets d'un trauma bénin. Mais, suivant en cela l'opinion de Gieseler dont nous rapportons ci-joint une observation, on doit toujours se méfier de ces traumatismes qu'on pourrait appeler psychiques, dans lesquels le choc qu'a supporté le cerveau est manifestement insuffisant pour produire une lésion appréciable par les méthodes actuelles d'examen.

Observation VI (Gieseler). — Cas 3. — Th..., trente-neuf ans, administrateur sur un vaisseau, marié sans enfants. Hérédité et potus nul. Aucun renseignement sur l'infection syphilitique. Le 27 janvier 1902, le bateau l'échoue dans l'Escaut.

D'après le capitaine, le choc fut à peine sensible, il n'y eut aucun danger immédiat, même le lendemain, quand le vaisseau commença à s'entr'ouvrir. La femme du malade prétend que c'est de cet échouement que date sa maladie, qui serait causée par la surexcitation produite au moment de l'accident.

Il entre à l'hôpital le 29 juillet 1902. Meurt en juin 1903. Paralysie générale déclarée sans particularité.

L'autopsie constate : Base de la langue lisse. Endartérite aortique avec plaques surélevées et bouillie blanchâtre. Mésartérite.

Le capitaine du vaisseau déclare que Th... présentait déjà des troubles psychiques dès 1901. Il le considérait comme fêlé et surexcité, pouvant à peine être employé dans son poste. Le premier officier le trouvait anormal. A cette époque, il semblait être sous l'empire d'une ivresse morale. N'exécutait pas ses écritures.

C'était un matelot qui se chargeait du soin de contrôler les arrivages dont Th... se désintéressait.

Dans ces conditions, le rapport conclut qu'il n'existe aucune relation entre l'échouement et la paralysie générale. Il existait avant le traumatisme psychique, des signes de paralysie générale. L'état lisse de la langue et l'endartérite plaident en faveur d'une origine syphilitique.

L'auteur rapproche ce cas de celui de Kriege (1). Un chef de gare de quarante-cinq ans, bien portant, sans syphilis avouée ou apparente fut attaqué par des brigands dans son bureau. A cette frayeur, vinrent s'ajouter des ennuis domestiques et du surmenage. A partir de juillet 1901, date de l'accident, le malade paraît changé. En novembre, fautes professionnelles grossières. En février 1904, paralysie générale bien caractérisée.

Pour Kriege, le traumatisme psychique doit occuper dans la production de la paralysie générale un rôle plus considérable qu'on ne le croit habituellement.

Nous n'avons considéré que les cas dans lesquels le choc mécanique a été d'une certaine importance.

Il faut dire que les traumatismes cérébraux suivis de paralysie générale sont surtout consécutifs à des chocs portant sur le crâne.

Les observations sont rares dans lesquelles un coup n'intéressant pas la tête a provoqué des troubles cérébraux décelant une lésion importante de l'organe.

Observation VII (Reinhold) (1). — Homme, quarante-cinq ans, sans tare, tombe sur le siège en portant un lourd sac de farine. Il ressent une violente douleur dans la région sacrée; consécutivement, vives douleurs dans les deux jambes. Épreintes vésicales. Constipation. Insomnie. Incapable de travailler pendant six semaines et dans la suite. Cinq mois plus tard : réaction lente des pupilles, démarche lourde, incertaine, sensibilité extrême vers le sacrum, douleurs lancinantes dans les deux bras, irradiant dans les épaules, jusque dans les doigts, lassitude générale; on croit à des troubles fonctionnels. Dix mois après l'accident, vertiges, diminution de l'acuité visuelle. Mais ce n'est que dix-sept mois après qu'il présente de la confusion mentale passagère qui reparaît quatre mois après.

A ce moment, inertie pupillaire, paresse des muscles des yeux, exagération des réflexes. Trouble léger de la parole. Finalement, attaques congestives apoplectiformes, épileptiformes. Déchéance nerveuse et psychique. Mort subite dans une attaque.

Observation VIII (Middlemass). — Ouvrier, quarante-six ans. Syphilis probable.

En été 1901, il tombe d'une échelle. La tête ne porte pas, mais il se

(1) Ref., *Neurol. Centralblatt*, 1905, § 76.

fait une entorse à la cheville et des contusions dans le dos. Il ne perdit pas connaissance et rentra chez lui.

Il ne put travailler le lendemain à cause de son entorse; mais il ne reprit jamais plus ses occupations.

Huit jours après l'accident, il souffre d'un violent mal de dents. Les paupières clignotent, il a de l'épiphora. Le tremblement musculaire apparaît ensuite aux lèvres et à la langue. L'intelligence s'affaiblit, le mal de dents persiste.

Un an après l'accident, on l'interne.

En juin 1902, il présentait tous les signes de la paralysie générale. Mort en janvier 1903.

Mais dans ces deux observations il s'agit dans la dernière d'un syphilitique et dans l'autre d'une paralysie générale qui affecte une forme toute spéciale, et dans laquelle d'ailleurs le choc a pu déterminer des lésions cérébrales. Nous-même n'avons pas d'observations de ce genre. Peut-être celle de Vergeade, chez lequel on ne trouve pas de cicatrice du cuir chevelu, pourrait-elle entrer dans ce groupe, mais le cas est trop discutable. (*Voir à la fin le rapport de M. Dupré sur un cas analogue.*)

La question pratiquement reste donc limitée aux traumatismes cérébraux consécutifs à un traumatisme cranien.

On peut considérer deux sortes de ces traumatismes. Les uns graves, avec fracture du crâne, enfoncement osseux où perte de substance cérébrale. D'autres moins considérables, ayant déterminé seulement une commotion cérébrale sans cicatrice apparente ou avec une cicatrice légère.

Cette division avait déjà été adoptée par Vallon dans sa thèse.

Il est cependant, sans autopsie, difficile de départager nettement les cas en ces deux groupes, car tel choc qui n'a pas lésé le crâne peut avoir produit sur le cerveau des lésions importantes, et d'autre part, étant donné le laps de temps parfois considérable, après lequel on examine les traumatisés devenus paralytiques, il est difficile, quand il n'y a pas une forte cicatrice osseuse, de donner toute sa valeur à un traumatisme cranien sur l'histoire duquel on n'a que des données vagues.

En outre, certaines lésions cérébrales de contusion peu importantes, difficiles même à découvrir (Köppen), produiront dans la suite des phénomènes cérébraux graves.

C'est pourquoi il est parfois cliniquement difficile de diagnostiquer la contusion d'avec la commotion cérébrale. Il n'y a même qu'une question de degré dans la localisation des lésions qui

dans la contusion portent de préférence sur l'écorce grise.

Les observations ne sont pas nombreuses de gens ayant une forte cicatrice cérébrale qui ont fini paralytiques généraux, et dont l'autopsie fournit des renseignements précis sur l'importance et la localisation des lésions.

On rencontre quelques observations écourtées telles que celles de Christian, de Viollet et de Marie et Picqué.

Observation IX (Christian). — Capitaine, quarante-neuf ans. A Sedan, tête hachée à coups de sabre, guérit avec un strabisme divergent de l'œil gauche. Cinq ans après, premiers signes d'une paralysie générale qui nécessite son internement.

Observation X (Christian). — Lieutenant, quarante-huit ans. Violent coup de sabre sur la tête, 1870. Lésions externes visibles pendant la vie. Mort à Charenton en 1883, paralytique général.

Observation XI (Christian). — Chef d'escadron, quarante-neuf ans. A douze ans, chute sur la tête, fracture et enfoncement des os du nez. Paralysie générale à la suite d'un séjour prolongé en Algérie.

Observation XII (Christian). — Mécanicien. Entré à Maréville en 1876, paralytique général. A l'armée de la Loire, avait reçu à l'occiput un violent coup de sabre, dont la cicatrice était restée très apparente.

Observation XIII (Viollet). — Mazille, trente-quatre ans, maréchal-ferrant. Interné le 30 janvier 1901. L'année avant, traumatisme grave par tamponnement d'un train. Il y a quelques années, coup de pied de cheval à la région pariétale droite. Cicatrices adhérentes et dépressions osseuses. *Attaques épileptiformes.* Embarras de la parole. Obtusion intellectuelle. Oscillations pupillaires. Réflexes exagérés. Mouvements automatiques au lit; parle seul avec un interlocuteur imaginaire.

Il se pourrait que le tamponnement fût déjà dû à l'inconscience du paralytique au début. Mort en janvier 1905 d'une attaque épileptiforme.

Observation XIV (Marie et Picqué). — Martr.... Interné le 21 avril 1901 (quarante-quatre ans). Traumatisme grave seize ans avant (vingt-huit ans). Enfoncement du frontal gauche par coup de pied de cheval. Signes d'alcoolisme avec antécédents spécifiques. *Attaques épileptoïdes* avec prédominance des contractions du côté droit, signes de paralysie générale nets.

Trépanation et amélioration passagère. Avril 1902. — Décès 31 mai. (Picqué, Recueil de travaux. — Masson, II vol).

Beckholm nous fournit un cas plus complet.

Observation XV (Beckholm). — Journaliste, pas d'hérédité, ni syphilis, ni alcool, trente-cinq ans.

A trente ans, chute sur la tête en chemin de fer.

Commotion cérébrale, vomissements.

A trente-deux ans, chute sur le pariétal, d'un décor de théâtre.

A trente-quatre ans, chute de cheval, temporal gauche, perte de connaissance pendant trois jours, perte de sommeil, otorrhée gauche. Un état maniaque se développe peu à peu et nécessite son internement six mois après la dernière chute. Peu de temps après, inégalité pupillaire, idées de grandeurs, accroc de la parole, démence consécutive et mort douze mois après dans le marasme.

A l'autopsie, la dure-mère est épaisse et la pie-mère adhérente.

Il y a plusieurs cicatrices craniennes, sans rien de particulier à leur niveau.

Calmeil a également un cas bien observé.

Observation XVI (Calmeil). — Alain, cinquante-deux ans, coup sur la tête dans l'enfance avec perte de substance du pariétal.

Epilepsie pendant son service militaire. A cinquante-deux ans, signes nets de paralysie générale, idées de grandeur, et évolution rapide vers la démence. Six mois après, agitation avec élévation de la température. On fait cesser cette agitation en modifiant la pression cérébrale au niveau de la vaste dépression qui perfore le pariétal gauche. Le malade devient alors immobile.

Paresse des membres inférieurs, sensibilité diminuée.

Autopsie. — Le crâne est troué, deux pouces transversalement. Un pouce d'avant en arrière. Le trou est bouché par la dure-mère, à ce niveau, elle est épaisse et adhère fortement à l'arachnoïde. La pie-mère est à ce niveau soudée au cerveau, qu'on déchire quand on enlève la dure-mère. On rencontre seulement des adhérences de la pie-mère à l'écorce entre les deux lobes du cerveau et au niveau des lobules antérieurs au niveau des parties voisines de gouttières olfactives.

Vis-à-vis la dépression les circonvolutions sont fermes et résistantes. Le bistouri y rencontre une place dure. Dilatation ventriculaire et granulations.

Mais c'est Dubuisson qui a porté au Congrès de Rouen l'observation que nous retrouvons citée par Viollet dans sa thèse.

Observation XVII (Dubuisson). — Cultivateur, quarante-sept ans. Sans prédispositions à l'aliénation mentale. Victime d'un accident de chasse en 1881. Fracture de l'os frontal, avec enfoncement de la table externe au niveau du sourcil, à gauche.

A la suite de cet accident, l'état mental laisse à désirer.

En 1883 admis à Leyme avec ce certificat : Ramollissement cérébral, perte de la mémoire, confusion des idées, illusions de personnes, besoin de mouvement, embarras de la parole.

Alternative de calme et d'agitation; menaces de mort et tentative d'incendie. Au moment des accès, la face est congestionnée et l'exaltation est considérable.

A son entrée à l'asile, le malade présente des signes de paralysie générale avancée avec affaiblissement des facultés et des sentiments. Tremblement des lèvres, de la langue et des membres. Embarras de la parole : Inégalité des pupilles dont la droite est plus dilatée. La marche est difficile, les mouvements incertains, la sensibilité est émoussée sans être abolie. L'initiative est insuffisante, l'inconscience à peu près complète, les excrétions involontaires.

Dix jours après son entrée il est pris d'une pneumonie droite avec aggravation de l'état mental. *Convulsions épileptiformes.* Mort en quatre jours.

Autopsie. — L'arcade sourcilière gauche est enfoncée à la partie médiane et l'on observe une cicatrice au fond d'un sillon dirigé obliquement de haut en bas, de dehors en dedans. A la coupe, le lobe frontal gauche est rétréci. La paroi intérieure présente la trace d'une fracture ancienne, on peut à peine passer entre les parois le manche d'un scalpel, alors qu'à droite le manche passe facilement de front. Il n'y a ni adhérence, ni esquilles des deux parois au niveau de la fracture. Le péricrâne est partout conservé. A l'angle interne on trouve un noyau (ganglion lymphatique) gros comme un haricot. La paroi interne du sinus ne présente pas trace de fracture. La dure-mère, légèrement épaissie présente des adhérences très minimes à sa face postérieure. La pie-mère épaissie est adhérente au lobe frontal gauche.

Il est facile de concevoir que ces traumatismes sont très rares, étant la plupart du temps suivis de mort. Ce ne sont que des exceptions qui peuvent donner matière à des processus d'encéphalite chronique.

Nous avons eu soin d'insister sur l'importance de l'autopsie. Il existe en effet plusieurs observations dans lesquelles des résultats contraires aux prévisions ont été constatés et où on a trouvé des lésions tout autres que celles attendues d'après la situation des cicatrices extérieures. Parfois même il n'existait pas dans le cerveau de lésions traumatiques.

Observation XVIII (Bayle, II, V^e^ série). — Femme, quarante-cinq ans, chute sur la tête en 1814. Trépan. Après la guérison, *accès d'épilepsie.* En 1815, affaiblissement de l'intelligence et augmentation subite de la démence un mois après.

Mouvements convulsifs ; paralysie du bras droit ; mort trois jours après avec des convulsions du bras droit, de la paralysie des membres.

Une cicatrice longitudinale, de un pouce et demi, existe à la peau du crâne qui recouvre la bosse frontale gauche. L'os est sain à l'intérieur et à l'extérieur, on ne trouve pas trace de trépan.

Au niveau du lobe antérieur gauche du cerveau, la dure-mère était épaisse et adhérente à la substance grise qui en cet endroit est molle, pulpeuse et de couleur jaunâtre.

Une grande partie du lobe antérieur présente la même altération contrastant avec la conservation de l'émisphère droit.

Observation XIX (Calmeil). — 114e observation. 13e série. — René, quarante-sept ans. Paralysie à peu près complète des quatre membres et des muscles phonateurs, perte de la mémoire, et démence complète. Cécité.

Avant l'internement, un accident a nécessité la trépanation.

Autopsie. — Cicatrice sur la partie droite du cuir chevelu, perte de substance dans l'épaisseur du pariétal correspondant.

La table interne ne paraît pas lésée, semblable à celle du côté opposé.

Nombreuses adhérences de la pie-mère à la substance corticale.

En renversant le cerveau on aperçoit sur la partie inférieure et externe des lobules, au voisinage des sillons interlobulaires, une zone jaunâtre. Les circonvolutions de cette zone sont sillonnées et déformées à la façon des cicatrices.

Des coupes permettent de constater un état d'induration de l'écorce. Le tissu est mélangé à des brides résistantes qui se retrouvent jusque dans la substance blanche.

Il existe bien là des lésions dues au traumatisme. Dans l'un des cas un foyer de ramollissement cérébral correspondant à la cicatrice cutanée. Dans un autre, des lésions de contusion dont l'origine est discutable. Mais il est curieux de voir que l'os n'a pas conservé trace du trépan ou que la table interne est intacte. L'os lui-même peut être intact au niveau d'une cicatrice considérable comme dans l'observation XVIII.

Nous avons vu personnellement un cas analogue (Louise, obs. XXVI, p. 55). Il n'existait pas de lésions cérébrales cicatricielles sous une ancienne blessure crânienne énorme. Sa date remontait, il est vrai, à une époque de la vie où l'ossification était inachevée. La table interne avait pu se mouler à nouveau sur la surface cérébrale.

Cette table interne, à l'autopsie, était à peu près normale, une coloration pâle indiquait la cicatrice osseuse ; un petit ostéophyte, une lame osseuse, aplatie, de moins d'un millimètre d'épaisseur,

pouvait exercer, à la rigueur, une très légère irritation, sans donner lieu à aucune compression. Et cependant à l'extérieur, la cicatrice osseuse énorme, résultat d'un traumatisme qui avait écrasé la tête, avait produit sur ses lèvres une hyperostose telle qu'on pouvait croire à l'enfoncement en coin du crâne.

Dans la thèse de Vallon on trouve plusieurs cas analogues. (*Ces observations sont citées plus loin.*) Et M. Vigouroux a porté devant la Société anatomique le cas de Bou.... (1) qui met en garde contre les surprises d'autopsie.

Il y a un fait remarquable dans la plupart de ces observations de paralysie générale consécutive à des traumatismes très graves: c'est la présence des attaques épileptoïdes. Nous les rencontrons chez les malades de Bayle (18e obs., p. 46) et de Calmeil (16e obs., p. 45) aussi bien que chez celui de Dubuisson, de Marie et Picqué ou de Viollet (13e obs., p. 44). Et si nous laissons de côté les faits vraiment trop peu détaillés que rapporte Christian, nous voyons que chez ces malades, sur 7, nous retrouvons 5 fois ces attaques au cours desquelles certains ont même succombé (obs. 13, 17, 18).

Et nous relevons dans la thèse de Vallon les observations suivantes. Nous rencontrons des traumatismes graves dans le cas V (p. 62), VI (p. 64), VII (p. 65), X (p. 68), XIV (p. 73,) il n'y a que dans le cas V et dans le cas XIV que l'on ne rencontre pas les attaques, et ce dernier cas est à rapprocher de celui de Louise (2), par l'intégrité de la table interne.

Observation XX (Vallon, obs. VI, p. 64).

X..., quarante-six ans. Militaire, gardien de la paix, entré à Sainte-Anne en avril 1882. Pas d'antécédents héréditaires. Père et mère morts dans un âge avancé. Deux frères et trois sœurs bien portants. Rien autre dans les antécédents personnels qu'une blennorragie, pas d'excès alcooliques, ni d'autres.

Il y a quatre ans, en faisant son service, il reçut sur la tête une pioche échappée des mains d'un ouvrier. Il tomba privé de connaissance, mais ne resta que peu de temps dans cet état ; quand on le releva, il avait à la région frontale droite une large blessure, qui le força à garder le lit pendant trente-deux jours.

A partir de cette époque il changea complètement de caractère. Il se plaignait fréquemment de vertiges, de lourdeurs de tête ; bientôt on constata chez lui un certain dérangement dans les idées.

En décembre 1881, se produisit une attaque épileptiforme, à la suite

(1) Bou...., Obs. XXV, p. 54.
(2) Louise, Obs. XXVI, p. 55.

se déclarèrent des troubles mentaux caractérisés par des idées de persécution, mais surtout des idées de grandeur, un affaiblissement marqué des facultés intellectuelles et de la mémoire ; on constate également de l'embarras de la parole, du tremblement de la langue et de l'orbiculaire des lèvres, de l'inégalité pupillaire D. > G., de l'affaiblissement musculaire généralisé. A la partie supérieure de la région frontale droite, on remarque la présence d'une cicatrice irrégulière de 4 à 5 centimètres de longueur.

Observation XXI (Observation VII, Vallon, p. 65).

B..., trente-cinq ans, fruitier entré à Sainte-Anne en avril 1872. Il y a quatre ans, il a reçu sur la région moyenne du crâne un coup donné par un caillou ; il en est résulté une plaie longue de plusieurs centimètres qui a guéri sans complications, dans l'espace d'une huitaine de jours, en laissant une cicatrice très apparente.

Environ deux mois après, B..., qui ne paraissait nullement se ressentir de son traumatisme, fut pris tout à coup d'une attaque épileptiforme qui dura quelques minutes. Le malade n'avait pas fait d'excès alcooliques, comme cela lui arrivait quelques années auparavant. Depuis il a eu trois *attaques épileptiformes* séparées par de longs intervalles et suivies pendant quelques jours d'un certain embarras de la parole. Entre les attaques il y a eu des périodes d'excitation pendant lesquelles le malade devenait maussade, méchant, et ne supportait pas la moindre contrariété. Aussitôt après la première attaque sa femme s'est aperçue que la mémoire de son mari diminuait et cet affaiblissement s'est accentué de plus en plus après chaque attaque. En dernier lieu B... s'est mis à divaguer.

Observation XXII (Observation X, Vallon, p. 68).

Ni antécédents héréditaires, ni antécédents personnels ; à trente-deux 32 ans il travaillait comme charpentier, quand il reçut sur la région occipitale une pièce de fer qui lui fit une profonde blessure dont il a toujours gardé la marque ; à la suite, il eut des accidents cérébraux assez peu prononcés eu égard à la gravité de la blessure. Alité plusieurs jours.

Pendant deux ans aucun troubles de l'intelligence, mais à trente-quatre ans, sans motif, il devient sombre et taciturne et tombe bientôt dans une dépression profonde. Conduit à Sainte-Anne, il y reste un mois et sort guéri.

Jusqu'à quarante ans, rien de particulier ; à cette époque, pour la première fois de sa vie, *attaque épileptiforme*. Entre quarante et quarante-deux ans, sept ou huit attaques semblables. Notons que le malade était tout à fait sobre. Pendant la même période de temps quelques vertiges et des céphalalgies fréquentes. Affaiblissement graduel des facultés et de la mémoire.

Vers la fin de la quarante-deuxième année, Legrand du Saulle constate la démence paralytique.

Deux mois après l'entrée, attaque épileptiforme. Il meurt au bout de quatre ans dans le marasme.

Au niveau de la bosse occipitale externe il existe une dépression osseuse, résultat du traumatisme subi autrefois. Le doigt pénètre à plusieurs centimètres dans l'épaisseur de l'os dont la table interne est intacte.

Les lésions de méningo-encéphalite (adhérences de membranes, ramollissement de la substance grise) sont beaucoup plus accentuées à la région frontale qu'à la région occipitale, ou comme d'habitude elles sont à peine accusées.

Cependant cet auteur n'a pas étudié cette évolution un peu spéciale. Il semblerait cependant que c'est de préférence vers l'épilepsie que vont les sujets porteurs dans le cerveau d'un agent de compression ou d'irritation, tel qu'enfoncement osseux ou cicatrice.

L'encéphalite semble n'être qu'un phénomène surajouté, puisque l'épilepsie se montre parfois bien avant elle.

Témoin le malade ci-contre de M. Terrien (1).

Observation XXIII. — Jean-Baptiste, tailleur de pierre, trente-huit ans. Marié, 2 enfants vivants, pas d'hérédité, syphilis niée. Épileptique depuis l'âge de sept ans, époque où il reçoit un coup de bâton sur le côté gauche de la tête (cicatrice). Les crises allèrent diminuant de fréquence et sa femme ne se souvient que d'une, après leur mariage, c'est-à-dire dans les quinze dernières années.

A son entrée il est atteint de gastrite chronique. C'est un alcoolisé de vieille date.

Il est interné à la suite d'une agitation excessive et d'un délire violent; il menace de tuer les voisins à coups de hache. 30 janvier 1885.

Loquace et désordonné dans ses gestes et ses paroles, il est plein d'idées de grandeur absurdes; la mémoire est conservée; pas d'hésitation, ni trouble de la parole, pas de tremblement fibrillaire, pas d'inégalité pupillaire.

En juillet 1886, accrocs de la parole.

Le 16 août, *crise épileptiforme*.

Le 1er février 1887, la parole est difficile, tremblement fibrillaire, inégalité pupillaire G>D., affaiblissement de la mémoire et de l'intelligence, faiblesse musculaire, incoordination; il présente à ce moment tous les signes psychiques et somatiques de la paralysie générale.

Les crises épileptiques se rapprochent et éclatent en série. Le malade, gâteux avec des eschares sacrées, meurt dans le marasme le 24 juillet 1887 sans aucune complication épileptiforme durant les derniers jours.

Autopsie. — Le coup de bâton fut porté au niveau même de la suture coronale gauche partie moyenne, c'est-à-dire au niveau de la partie postérieure de la deuxième frontale.

(1) *Annales médico-psych.*, t. VII, janvier 1888.

Le crâne n'est pas fêlé, mais il existe une asymétrie constituée par un aplatissement de la région frontale. Les parois craniennes sont dures et plus épaisses.

A gauche la dure-mère est épaissie partout. Le cerveau présente une asymétrie plus prononcée encore que ne semblait le faire prévoir l'asymétrie cranienne. La lobe frontal entier à gauche est atrophié. Un vide de 2 centimètres et demi existe entre le sommet antérieur du lobe et la paroi osseuse. L'hémisphère droit est bien développé, les lésions y sont plus développées qu'à gauche.

Une observation analogue est celle du malade de Calmeil (n° 16, p. 45) qui, traumatisé dans l'enfance, a pendant son service militaire, à vingt ans, une crise d'épilepsie et à cinquante ans seulement des signes de paralysie générale.

Bayle pensait que ces attaques épileptiformes sont le résultat d'une méningite chronique et d'une inflammation consécutive de la substance grise qui se renouvelle périodiquement.

Quant à Calmeil, il attribuait ces attaques à l'existence de la cicatrice.

Lallemand, cité par Calmeil, pensait de même « que la cicatrice avait une part dans le développement de l'inflammation cérébrale diffuse. Son influence irritative se fait d'abord sentir sur les régions voisines, et la lésion s'étend de proche en proche. »

C'est en partant de la même idée et pour obvier dans une certaine mesure aux attaques épileptiformes, au cours desquelles peuvent succomber les malades, qu'on a proposé la trépanation, qui a alors un double but : faire cesser la cause d'irritation et diminuer la tension générale due à l'augmentation de la pression ventriculaire et à la congestion du cerveau (1).

Vallon pensait aussi que l'épilepsie était dans ces cas plutôt à redouter que la paralysie générale; pour lui, la blessure agirait comme un corps étranger. C'est une épine plantée dans la masse nerveuse. Elle peut rester là sans produire de troubles pendant un temps plus ou moins long, mais à un moment donné, sous une influence ou sous une autre, elle devient le point de départ d'une méningo-encéphalite diffuse.

Avec cette explication, la cicatrice cérébrale se trouverait assimilée à une ancienne hémorragie ou à une lésion cérébrale circonscrite. On pourrait se rallier complètement à l'opinion de Marcé (2) : « Une lésion cérébrale antérieure, comme l'apoplexie

(1) Nathanson, *Thèse* de Paris, 1898.
(2) Marcé, *Traité pratique des maladies mentales*, 1862.

ou le ramollissement, peut devenir le point de départ d'une paralysie générale. La lésion, d'abord circonscrite aux centres nerveux, s'étend consécutivement à la couche corticale et sur une hémiplégie incomplète de date ancienne viennent s'implanter tous les symptômes de la folie paralytique. »

Suivant cette idée de Marcé qu'il cite, Charpentier (1) dans sa thèse, après avoir étudié l'écorce de cerveaux à lésions circonscrites, arrive à cette opinion : « Entre le processus de méningo-encéphalite greffé autour d'une lésion circonscrite et celui qu'il est classique de considérer comme spécifique, il n'existe pas de différences fondamentales. Il existe au contraire des analogies plus ou moins grandes suivant les cas, et cela tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique ».

C'est donc autour de la lésion qu'on devrait trouver au plus haut degré les modifications névrogliques ou nerveuses qui constituent les méningo-encéphalites diffuses. Les observations qu'il cite où le sujet porteur d'une tumeur, par exemple, est devenu paralytique général, ne contiennent pas d'indication à ce sujet.

En ce qui concerne les traumatisés, il est même parfois difficile de dater les lésions cicatricielles.

Calmeil (obs. René) faisait remarquer que : « les régions qui se présentent dans le cerveau sous cet aspect ont dû être enflammées autrefois d'une manière très grave. La zone celluleuse couleur de rouille qui se rencontre à la base du cerveau a dû correspondre à une véritable infiltration sanguine ; mais le raisonnement ne peut suffire pour décider si la cicatrice celluleuse a précédé ou suivi le travail inflammatoire qu'on trouve à la convexité, ni si ces lésions diffuses n'existaient pas déjà au moment de l'accident qui a déterminé la trépanation ».

Dans d'autres cas il semble bien qu'elles puissent être rapportées au traumatisme, comme dans le cas ci-joint où l'attrition de la substance cérébrale est évidente et indélébile.

Observation XXIV. — *Traumatisme et paralysie générale*, par M. Marie (2). — Malade âgé de cinquante-quatre ans, ancien menuisier interné en juin 1906 pour démence paralytique à forme dépressive, avec faiblesse musculaire, embarras de la parole et inégalité pupillaire (Magnan); il est mort en janvier dernier de congestion hypostatique et de cachexie paralytique.

A l'autopsie nous avons trouvé un encéphale pesant 1251 grammes, cervelet et bulbe 167, hémisphère droit 522, gauche 562. Les méninges, opales-

(1) Joseph Charpentier, *Thèse* de Paris, 1904.

(2) A. Marie, *Soc. méd. des hôp.*, 1907, p. 307.

centes dans les lobes frontaux, sont surtout adhérentes au niveau des zones motrices et à la face interne du pôle frontal à gauche ; à droite, nous avons trouvé une altération assez semblable, mais en outre une déformation de certaines circonvolutions comme tassées et écrasées, avec attrition de la pie-mère dont le réseau a pris une teinte ocreuse.

Contrastant avec l'aspect du reste de la surface, ces altérations siègent sur le lobe temporal droit face externe, portion moyenne, horizontalement, ainsi que sur la région frontale moyenne au-dessous et en avant de la troisième frontale.

La lésion est superficielle comme le montre la coupe. La dure-mère correspondante présente un léger piqueté ocreux lui donnant un aspect saumoné et une couche très mince de fausses membranes hématiques, s'observe aux points correspondant à la corticalité traumatisée.

Il s'agit là d'une lésion traumatique localisée dont le temporal droit montre la nature. L'os présente en effet trace d'une fracture cranienne siégeant à l'union des parties rocheuses et écailleuses de l'os, passant obliquement d'avant en arrière au fond de la cavité d'articulation du maxillaire inférieur et prolongeant la direction de l'arcade zygomatique au-dessus du trou auditif.

Renseignements pris auprès de la famille et contrôlés par ailleurs, ce malade a subi, il y a sept ans, un accident en travaillant à la réfection des peintures de la tour Eiffel (1900) : chute de 5 mètres dans les échafaudages. Soigné à Necker, trois semaines. Issue de liquide séro-sanguin par l'oreille droite. Indemnité d'assurance de 54 fr. 65.

Le malade était certainement sobre, il niait la syphilis dont il ne présentait aucun stigmate ; ses deux enfants que j'ai interrogés étaient bien portants et normaux. Pas d'autres antécédents maladifs.

Depuis l'accident de 1900 le malade avait d'abord semblé revenir graduellement à son état normal, mais il conserva toujours l'amnésie rétro-antérograde relative aux faits de l'accident. La lacune embrassait les derniers moments de son travail sur l'échafaudage avec la notion et l'appréhension d'un étayage défectueux. Il se souvenait ensuite de l'hôpital Necker, et des pansements de tête.

Ce qu'il en sut ensuite fut par ouï dire seulement. Il ne saurait être question de simulation, puisqu'aucune prétention ne fut émise.

Après une première courbe ascendante de retour apparent à l'état normal, il se produisit, deux ans et demi après, une altération graduelle du caractère devenu instable et irritable, puis apparaît une désorientation progressive dans l'espace et le temps. L'amnésie s'accentua. Il se perdait, oubliait les heures et les objets, rabâchait, se levait la nuit, ne dormait plus. Il ne put jamais reprendre son métier de menuisier ajusteur. Il dut se restreindre aux emballages et caisses grossières. Puis il se borna aux courses et même finit par travailler aux côtés de son gendre, qui le conduisait à l'atelier plutôt pour continuer la surveillance que pour l'occuper.

Comment alors se faire une opinion dans ces conditions ? La difficulté n'est pas moindre quand dans le cerveau, soit au point traumatisé, soit ailleurs, il n'existe aucune réaction localisée du tissu nerveux, mais des lésions diffuses et banales ; c'est ainsi que dans le cas de Beckholm, nous n'avons rien au niveau des cicatrices craniennes, que le malade de Terrien présente surtout des lésions développées sur l'autre hémisphère et qu'enfin voici un malade observé par Vigouroux et Charpentier (1) où il est difficile d'admettre l'influence du traumatisme.

Observation XXV (Bou....). — Les certificats de Garnier, Magnan et Vigouroux attestent une paralysie générale. Embarras de la parole, inégalité pupillaire. Affaiblissement des facultés, idées absurdes de satisfaction.

Le malade était athlète forain, il a mené une vie nomade et agitée, il faisait de grands excès alcooliques; absinthe. Quatre frères ou sœurs bien portants.

Père mort d'un anévrysme rompu à soixante-cinq ans. Mère vivante quatre-vingt-quatre ans.

Entré le 7 février 1903. — Un de ses frères avec qui il a vécu depuis cinq ans dit que la maladie a débuté depuis trois ans, il aurait reçu une balle dans la tête il y a cinq ans environ, sans préciser la date.

Il y a seize ou dix-sept mois, son caractère s'est modifié. Il perdait la mémoire, égarait son linge, ne retrouvait plus son logement; il eut des idées de grandeur incohérentes, mais basées sur un fond de vérité. Sauvetage. Récompense. Liaison avec une comtesse.

Lors de l'entrée la physionomie est mobile, les pupilles sont égales, mais il y a du myosis, le réflexe lumineux est aboli. L'accommodation à la distance est conservée.

Les mains tremblent, la parole est embarrassée, la langue saburrale tremble en masse. La sensiblilité est normale, de même que la démarche. Pas de Romberg. Force musculaire conservée.

L'intelligence est affaiblie de même que la mémoire. Idées absurdes de grandeur et de richesse. Il est calme et n'a jamais parlé de son traumatisme.

Le 7 juin il gâte. Le 1er août la démarche est incertaine; le 25 août, légère eschare. Le 20 septembre la démence est complète. L'alimentation est difficile; il meurt avec de la dyspnée. Température 38°.

Autopsie. — Le poumon droit est congestionné ; le gauche, ratatiné, est enfermé dans une coque formée par les plèvres adhérentes; quelques noyaux crétacés.

A l'ouverture du crâne on trouve, enchâssée dans l'os frontal gauche

(1) *Société anatomique*, 15 janv. 1904.

et faisant saillie dans la substance cérébrale, une balle de revolver.

Elle traverse la dure-mère qui présente à son niveau une ouverture correspondante. La substance cérébrale sous-jacente présente une cavité comme taillée à l'emporte-pièce. La saillie de la balle dans le crâne est d'environ 1 centimètre.

La perte de substance de l'écorce siège au niveau de la partie moyenne de la première circonvolution frontale gauche, au niveau d'un coude de cette circonvolution vers la deuxième.

Le cerveau présente dans son ensemble les lésions d'une méningo-encéphalite diffuse. Épaississement et opalescence des méninges, un foyer d'adhérence à la pointe du lobe frontal. Dilatation ventriculaire. Liquide abondant, granulations épendymaires.

Il n'existe aucune lésion de réaction au niveau du point d'implantation du corps étranger (à l'examen microscopique), tant sur les méninges que sur la corticalité.

Joignons-y aussitôt le cas de Louise dont les antécédents, quant au choc, peuvent être rapprochés du cas Terrien, mais qui en diffère totalement quant à l'évolution des lésions.

Observation XXVI. — Louise. Entrée le 21 juin 1904. Née le 24 avril 1866, trente-huit ans.

La malade est internée à la suite d'une crise d'excitation. Magnan diagnostique la paralysie générale. Le 22 juin la malade présente des idées de satisfaction, de l'inégalité pupillaire, de l'hésitation de la parole. Tremblement fibrillaire des muscles du visage. Faiblesse musculaire généralisée.

Elle n'offre rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

En juin 1905, son état général est satisfaisant. Son état mental amélioré. Elle peut nous donner des renseignements sur son passé. Elle est calme, consciente et travaille utilement depuis plusieurs mois. Elle traverse une période de rémission.

Elle nous donne facilement des détails sur l'origine de la cicatrice qu'elle porte au front, c'est une roue de voiture qui lui a passé sur le crâne à l'âge de quatre ans. Elle eut une méningite et fut alitée six mois environ.

Elle vivait ces dernières années avec un amant qui subvenait à ses besoins. Il est marié et a des enfants bien portants. Il a refusé d'ailleurs de nous fournir aucun détail. Elle prétend n'avoir jamais eu la syphilis. Elle aimait la bonne chère, les liqueurs, sans en faire de grands abus.

Il est probable qu'elle n'a jamais eu une intelligence cultivée. Malgré cela, elle est consciente à ce moment de son affaiblissement psychique et surtout de la diminution de sa mémoire qui porte surtout sur les faits récents, les faits anciens sont bien conservés. Sa situation la laisse assez indifférente. Elle en est satisfaite. Elle aime surtout à parler de

ses relations sexuelles avec son amant, entrant dans beaucoup de détails. Sa conversation devient facilement grivoise ou même grossière.

Y a-t-il là une mentalité spéciale ou une diminution de son auto critique.

A part ça, elle ne présente aucune idée délirante et absurde.

La parole est embarrassée, la langue et les lèvres tremblantes. Les pupilles sont inégales, paresseuses à la réaction lumineuse.

Les réflexes rotuliens existent, le droit sensiblement plus fort. Il y a d'ailleurs une légère diminution dans la valeur fonctionnelle du membre inférieur droit, la démarche est un peu gênée, alourdie, mais la malade est encore très adroite. Pas de Romberg.

A la fin du mois de juillet 1905, elle a une première attaque apoplectiforme. Aussitôt après l'ictus, elle est couchée, incapable de se tenir assise sur le lit. Elle meut cependant lentement ses membres. La sensibilité semble intacte. Les réflexes rotuliens sont exagérés mais égaux. Elle ne parle plus, ne répondant aux questions qu'une seule phrase dénuée de sens. L'intelligence est obscurcie, la face est congestionnée, la malade somnolente.

En quelques jours, l'état s'améliore, et elle peut de nouveau se lever.

La parole, à ce moment, est beaucoup plus embarrassée ; la démarche plus maladroite. La malade ne peut tenir debout les yeux fermés. L'intelligence et la mémoire sont diminuées, elle est dans un état de légère torpeur.

En octobre, elle a eu un nouvel ictus, à la suite duquel l'affaiblissement psychique et physique s'accentue.

Elle gâte pendant plusieurs jours à la suite d'une purgation.

Le 15 octobre, la conversation est encore possible avec elle, mais elle a maintenant des jours où elle n'est plus du tout lucide.

Les idées de satisfaction sont niaises et absurdes. La motilité est touchée ; l'équilibre est mauvais. La malade penche à droite et traîne la jambe droite dont les mouvements sont moins bien coordonnés qu'à gauche. Elle saisit difficilement les objets. La langue et les lèvres tremblent. Il y a à la fois de la dysarthrie et de l'amnésie verbale. Inégalité pupillaire. L'accommodation à la lumière est nulle, à la distance elle est paresseuse.

8 novembre. — Mutisme. La malade ne comprend plus les questions. La force musculaire du bras droit est très diminuée. Les réflexes rotuliens sont exagérés, surtout à droite. La malade mange avec difficulté. Il s'est formé une phlyctène à la malléole externe droite.

18 novembre. La phlyctène est guérie, la sensibilité est presque complètement abolie. Les sphincters réagissent mal. Elle gâte. Cathétérisme urétral. Les urines sont claires de couleur et odeur normale.

21 novembre. La malade urine seule. Réflexe rotulien très exagéré à droite.

Le 8 décembre. La température monte à 38°,6, le 9 à 40, le soir à 40°,5. Mort à sept heures dans la torpeur.

Autopsie. — Le front porte une cicatrice en T.

La branche transversale s'étend de la queue du sourcil droit au milieu de l'os pariétal gauche, presque horizontalement sur la frontière du cuir chevelu dont un petit îlot se trouve séparé et comme transplanté au milieu du front. Longueur : 9 centimètres, largeur 2 centimètres, profondeur 1 centimètre. La cicatrice est adhérente à l'os et dénudée.

La branche antéro-postérieure se détache un peu à gauche du milieu du front, elle a 10 centimètres de longueur, 1 centimètre de largeur, 1 centimètre de profondeur. C'est au point de jonction des deux branches, que les lésions osseuses sont le plus considérables. L'os semble déprimé. Il y a une hyperostose abondante des deux lèvres.

A l'ouverture du crâne, la cicatrice osseuse est apparente comme une traînée blanchâtre sur la table interne qui est à peu près lisse et à peu près normale, sauf en un point, dans la fosse frontale gauche où il existe un ostéophyte, blanc, nacré, de 1 centimètre carré de superficie, de moins de 1 millimètre d'épaisseur. Il ne correspond pas au maximum des lésions externes, ni au point le plus déprimé de la vallée cicatricielle.

Les deux tables à son niveau ne forment plus qu'une lame osseuse plus mince que l'os voisin.

La dure-mère n'est pas très adhérente à l'os.

A gauche, elle est épaisse dans sa totalité, sans cicatrice au niveau de la lésion osseuse. Les vaisseaux sont beaucoup plus volumineux qu'à droite.

La portion correspondant au lobe frontal est comme doublée d'une deuxième membrane blanchâtre, résistante, dont on ne peut la détacher.

Elle est adhérente à la pie-mère au niveau des granulations de Pacchioni, mais aussi sur 1 centimètre carré de superficie, au niveau de la deuxième frontale et de l'ostéophyte signalé plus haut. Cette adhérence est rompue facilement et sans dommage.

A droite la dure-mère est normale. La congestion porte ici sur le lobe occipital. Les hémisphères pèsent, droit : 532 grammes ; gauche, 520 grammes.

La pie-mère est beaucoup plus rouge à gauche qu'à droite.

A gauche, elle présente une tache rouge au niveau de l'adhérence ci-dessus. Elle est là, adhérente à l'écorce. C'est là d'ailleurs, et au niveau du lobe frontal gauche, que se trouvent les lésions d'adhérences corticales les plus étendues.

A droite, ces adhérences sont moins intimes ; il en existe dans le lobe frontal et occipital. Elle se décortique assez facilement.

Pas de lésions localisées.

La substance grise est diminuée d'épaisseur, surtout au niveau des

adhérences. Pas de granulations ventriculaires. Le liquide céphalo-rachidien est normal comme quantité et qualité.

L'examen microscopique a montré l'existence des lésions typiques de la paralysie générale. Les lésions vasculaires prédominaient surtout au niveau du lobe frontal gauche.

Poumon droit : quelques anciens tubercules au sommet.

Foie : 1 640 grammes. Gras. Crie à la coupe. Vésicule biliaire, très adhérente au foie, contient 2 à 3 centimètres cubes d'un liquide brun sombre et épais, et quatre calculs (noisette), le canal est obstrué.

Le rein droit (125 gr.) a sa capsule adhérente à l'écorce qui est amincie. Le rein gauche (250 gr.) présente des lésions tuberculeuses à tous les stades, depuis le ramollissement en bouillie jaunâtre, cunéiforme, à base corticale (extrémité supérieure) jusqu'aux petits tubercules en voie de ramollissement apparaissant comme de petites taches blanches, proéminentes, dures à la coupe sous la capsule.

Le bassinet contient un peu de pus. L'urine de la malade n'avait pas été examinée dans les derniers mois de la maladie. Le pus ne les avait pas troublées, ainsi qu'on avait pu le voir en pratiquant le cathétérisme.

On voit donc par l'examen de ces quelques cas combien les réactions cérébrales sont différentes pour chaque individu. C'est ce qui a conduit beaucoup d'auteurs et depuis longtemps à cette idée que chaque cas doit être examiné en particulier et qu'une généralisation est presque impossible. Faut-il ajouter qu'il est difficile de prendre des conclusions avant l'autopsie.

Comment sans elle faire la part étiologique de chaque agent, alors que dans le cas de B... (obs. 25) il y en a un d'inconnu, qui est le traumatisme.

Comment ne pas voir toutes les causes de l'affection dans l'alcool, le surmenage et la syphilis possible est difficilement évitable dans les conditions d'existence du malade. Et voici une balle. Pourquoi cet objet, éminemment septique, n'a-t-il pas déterminé une infection prépondérante à son niveau dans des tissus très réceptifs. Le terrain, dans ce cas, était cependant admirablement préparé.

Et chez le malade de M. Terrien (obs. 23) et chez Louise comme tout est différent et difficilement explicable. Comme il serait plus simple de voir là deux paralysies banales dans leur étiologie, ayan évolué, l'une chez un épileptique, l'autre chez une traumatisée et, dans ces cas, portant leurs lésions maxima sur le point le plus faible de l'organisme. Ce dernier cas est d'autant plus curieux que la plupart du temps on a admis que les traumatismes de l'enfance étaient sans aucune action sur une paralysie future.

On ne peut faire ici qu'une seule constatation, c'est que le choc a

favorisé le développement des lésions en certains points jadis touchés par lui. Il semble avoir, là, diminué la résistance des tissus. Mais peut-on dire qu'il a également favorisé l'action de la cause principale qui certainement est intervenue dans la suite. Le cerveau malade, même syphilitique aurait-il résisté à l'infection sans le traumatisme antécédent? C'est une question qui a bien peu de chance d'être résolue. Nous reviendrons sur quelques cas, plus tard, pour essayer de trancher cette difficulté.

Ainsi dans le cas de Dubuisson, il semble bien que le traumatisme soit la seule cause que l'on puisse incriminer. Il existe donc des cas où le traumatisme peut créer la paralysie générale à lui seul ? C'est une question que nous essaierons de résoudre, après l'examen des observations suivantes de chocs cérébraux, plus légers, suivis de paralysie générale.

CHAPITRE V

PARALYSIE GÉNÉRALE A DÉBUT PRÉCOCE

S'il est difficile de tirer des conclusions des quelques cas de traumatismes à grand fracas que nous venons de présenter, il ne l'est pas moins de grouper les observations publiées dans lesquelles le choc n'a produit immédiatement que des lésions moins importantes. M. Vallon divisait ces cas en 3 groupes, suivant la date d'apparition de la paralysie générale après le traumatisme :

1° Les cas dans lesquels la paralysie générale survient peu de temps après le choc.

2° Ceux dans lesquels elle se montre longtemps après le traumatisme et après un intervalle de calme plus ou moins long.

3° Ceux où la paralysie générale se montre plus ou moins longtemps après le traumatisme, mais où, entre le traumatisme et la paralysie générale confirmée, se montre une série plus ou moins continue de phénomènes cérébraux. Nous allons envisager la première série.

Les cas dans lesquels la paralysie générale s'est montrée très peu de temps après le choc ne sont pas rares, si l'enquête sur le malade n'est pas minutieuse et si l'on n'a qu'une source de renseignements. Mais très souvent, on arrive à déceler dans l'histoire antérieure du malade, des troubles mentaux qui éliminent le choc du nombre des causes.

Il suffit de relire les observations de Gieseler (obs. 4 et obs. 6) pour être mis en défiance.

M. Joffroy distingue deux séries de cas :

a) Ceux des malades d'asile qui ne réclament pas d'indemnité et chez qui on peut facilement obtenir des renseignements permettant d'établir le trouble mental antérieur.

b) Les malades au sujet desquels on est chargé d'une expertise. Leur interrogatoire ou celui de leurs proches présente alors une difficulté extrême, étant données la prudence et la réserve qu'ils observent au sujet de leurs antécédents (Ver..., obs. 33, p. 63).

Parfois cependant on ne trouve rien dans l'anamnèse. C'est

dans ces cas que quelques auteurs ont cru pouvoir envisager la maladie comme produite par le coup.

Aussi Lafitte (1), cité par Vallon (obs. XXVII), présente un malade de cinquante ans sans antécédents d'aucune sorte qui, le 7 août 1859, recevait un coup de poing sur la tête sans perdre connaisance, et qui le 10 présentait déjà des idées absurdes de grandeur, de satisfaction et de richesse et fut interné le 2 septembre comme paralytique général. La maladie suivit son cours.

Baillarger a observé également une malade citée par beaucoup d'auteurs.

Observation XXVIII. — La femme M..., quarante-cinq ans (vingt-cinq jours), tombe sur la glace et se frappe la tête. Le lendemain, loquacité inaccoutumée qui a été jusqu'au délire ; quinze jours après, agitation, incohérence des idées, idées de grandeur, hypochondrie. Myosis. Tremblement de la langue. Furonculose.

8 février. Rétention d'urine. Cathétérisme. — 12 février. Anthrax dorsal. — 18 février, mort. La maladie a évolué en vingt-quatre jours.

L'autopsie montre des adhérences très légères, peu étendues, en trois points seulement. La substance grise est de consistance normale.

Il n'y a pas les altérations caractéristiques de la paralysie générale, mais l'auteur croit que ce cas appartient néanmoins à la folie paralytique.

Nous empruntons à Vallon ces trois observations analogues :

Observation XXIX (Observation II, page 59). — P..., quarante-cinq ans, tapissier, entré à Sainte-Anne le 6 juillet 1868.

Dans les antécédents, on ne trouve que quelques excès alcooliques anciens.

Il y a un mois cet homme, qui était en pleine santé, est tombé du haut d'une échelle par suite de la maladresse d'un de ses camarades.

Dans sa chute, il est allé heurter sa tête contre le mur ; un instant étourdi, il a pu se relever seul, mais n'a pu continuer son travail.

Deux jours après, il a commencé à donner des signes manifestes de dérangement intellectuel. Il était excité, ne tenait pas en place, parlant continuellement, il ne dormait plus et se levait plusieurs fois la nuit sans motifs. Puis il s'est mis à manifester des idées ambitieuses. Il cherchait continuellement à s'échapper de chez lui, disant qu'il voulait aller travailler aux Tuileries où l'empereur l'attendait ; c'est alors qu'il fut conduit à Sainte-Anne.

Les symptômes ordinaires de la paralysie générale sont constatés dans le certificat d'entrée.

(1) Lafitte, *Ann. Méd.-Psych.*, 1881, p. 223.

Mort le 25 août dans une attaque congestive.

Observation XXX (Observation III, page 60). — Veuf, trente ans, entré le 10 mars 1874. Employé de chemin de fer. Rien dans les antécédents héréditaires et personnels. Il y a deux ans, il a été blessé à la tête, au bras et à la jambe en manœuvrant des wagons; transporté à riboisière, il n'a pas tardé à donner des signes de dérangement intellectuel qui ont nécessité son transport à Sainte-Anne et de là à Bicêtre. Après un séjour de quelques mois, son état s'est amélioré et on a pu le rendre à sa famille. Cette amélioration ne s'est pas maintenue, et Legrand du Saulle l'envoie à Sainte-Anne avec un certificat constatant la paralysie générale déjà avancée.

Le malade s'affaiblit graduellement, devient gâteux, et le 4 mars 1875, il succombe par arrêt du bol alimentaire, à l'entrée des voies respiratoires.

Observation XXXI. — B..., Michel, quarante-deux ans, entré le 23 février 1879. Rien dans les antécédents.

Il y a trois semaines, B... est tombé d'un premier étage. Il est difficile de connaître les conditions de la chute. Conduit chez lui en voiture, il fut mis au lit. A ce moment, il était étourdi par sa chute; mais ne présentait que des contusions en apparence sans gravité, une notamment à la région temporale droite. La nuit fut un peu agitée, mais le lendemain, le malade se leva comme d'habitude. De ce jour-là, sa femme s'aperçut que son mari déraisonnait. Par moment, il prononçait des phrases sans suite, il avait la physionomie égarée. Les jours suivants, les troubles de l'intelligence s'accentuèrent encore. Le malade manifesta des idées de richesse et des idées ambitieuses; le 18 février, il se rendit à l'Élysée pour adresser un discours au président de la République. Arrêté, il fut interné.

A son entrée, il est loquace, excité; en proie au délire ambitieux. Carrières de diamants, millions, etc. La mémoire est diminuée, la langue tremble; la parole est hésitante, la pupille droite plus large.

Le 19, il succombe à une congestion pulmonaire.

Bouville Braddley Fox a publié le cas suivant dans le *Journal of mental Science.*

Observation XXXII. — P... entre le 12 janvier. Marié pendant dix-huit ans, onze enfants. Antécédents personnels et héréditaires faciles à établir.

Il était, jadis, froid, sérieux, sobre et propre.

Le 27 décembre, il tombe d'une trappe, sur la tête.

La femme affirme qu'il jouissait de toutes ses facultés mentales, jusqu'au moment de l'accident.

L'irritabilité qu'on avait remarquée auparavant était due à un gros rhume, que son habituelle bonne santé lui rendait insupportable. Il existe sur le cuir chevelu une cicatrice de deux pouces et demi de long au niveau du vertex, et se dirigeant vers la région temporale. Cette cicatrice, non guérie, était œdémateuse.

Que l'accident en soit la cause ou non, il est certain que des signes variés de paralysie générale apparurent un ou deux jours après; de sorte que, si la maladie n'a pas eu une origine exclusivement traumatique, son développement et ses premières manifestations furent déterminés par l'accident.

Le lendemain, en effet, il se plaint de maux de tête. Il a la tête lourde quand il la penche. Le surlendemain, il ne se plaint plus et se trouve bien portant.

Son irritabilité s'accroît vite, il devient disputeur, menace sa femme, et perd ses habitudes de propreté méticuleuse.

Son appétit est capricieux et inégal. Il mange gloutonnement,

Quelques jours après, excitation violente et idées de richesses absurdes. Le sommeil est mauvais, coupé de sursauts.

Seize jours après l'accident, les signes de la paralysie étaient nets, quoique les pupilles fussent égales et réagissent bien. Le teint est pâle, terreux et cachectique, les muscles de l'expression et ceux des lèvres ont perdu leur tonicité.

Réflexes musculaires partiellement abolis.

Réflexes patellaires exagérés des deux côtés.

Articulation pénible, achoppement des mots. Pouls 90°.

Il ne présente pas de délire; ses sentiments affectifs pour sa famille n'existent plus. Il ne montre vis-à-vis de celle-ci ni surprise, ni ressentiment. Il est malpropre, bavard, gai, très agité. Il se donne quarante-sept ans au lieu de quarante-neuf. Le mois qui suivit s'écoula dans une furieuse excitation remplie d'idées absurdes. Il devint incohérent, gâtant, la nuit et le jour, obscène dans ses actes et sa conversation.

Les pupilles sont normales. Le tremblement des muscles de la face augmente ainsi que la pâleur.

Quelque temps après, il s'améliora et fut rendu à sa famille, chez laquelle il mourut dans les délais ordinaires de la paralysie générale.

Enfin M. Brissaud a présenté au Congrès de Lille le cas d'un malade que nous avons eu souvent l'occasion de voir dans le service de M. Pactet.

Observation XXXIII. — Ver..., quarante-huit ans en 1906. Stucateur, marié. Une fille de quinze ans, bien portante. Syphilis niée. Quelques excès alcooliques. Il buvait trois litres de vin par jour.

Rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires et personnels.

Il fut interné en juillet 1904, comme troublant le repos du service de

M. Troisier dans lequel il avait été transporté après son accident.

Il était monté sur un échafaudage, au troisième étage. Une planche se brisa sous ses pieds et il fut précipité dans le vide, mais arrêté au deuxième étage. Sa femme raconte dans une lettre, qu'il portait une blessure au côté droit de la tête et qu'il avait perdu connaissance. Il fut transporté chez lui. « Quatre jours après, écrit sa femme, ça lui était monté au cerveau dont il a eu des crises qu'il fallait quatre hommes pour le tenir. » Le médecin de l'assurance constate à cette époque une paraplégie du bras droit, et conseille son transport à Beaujon. Il y reste quatre jours, et de là passe à Sainte-Anne.

M. Simon constate alors de l'aphasie en voie de décroissance et de l'obtusion intellectuelle. A Villejuif, M. Marie, le 6 août, note l'embarras de la parole, l'incoordination motrice et une grande dépression. Il émet l'hypothèse de la combinaison d'une lésion circonscrite et d'une lésion diffuse avec prédominance sur la corticalité gauche. Les pupilles sont égales (21 août 1904).

Le 9 décembre 1905 nous le voyons.

Le malade est calme, comme endormi ; on le tire facilement de sa torpeur. Il est propre, sans écarts de gestes ni de langage. Poli, il refuse de fumer pendant que nous le questionnons.

La température et le pouls sont normaux.

La face est colorée, les yeux sont gros et saillants. On ne remarque sur le crâne qu'une trace blanchâtre, 2 centimètres carrés, à la partie postérieure et supérieure de la bosse frontale droite. Cicatrice de la blessure, pour le malade.

La marche et la station debout sont normales, pas de tremblement des mains.

Les réflexes rotuliens sont normaux et égaux.

Les pupilles sont légèrement inégales, D.> G. Elles réagissent à la lumière, la D. plus paresseuse. La langue ne tremble pas.

La parole est troublée. Le malade est capable d'une conversation commune. Quand il a parlé un peu, il lui arrive de rater, de mal articuler un mot. Il en rate alors plusieurs, les uns à la suite des autres. Il s'arrête un instant et repart alors pour une longue phrase correcte.

Il a d'ailleurs conscience de cette difficulté d'articulation, mais ne peut fournir d'explications sur son origine psychique ou musculaire. Il prononce très difficilement les mots longs et inhabituels.

Il se souvient bien du nom des objets communs, mais non de celui des objets peu usuels. Il tâche alors de tourner la difficulté par la mimique, ou en le définissant par son usage.

La mémoire est évidemment affaiblie. Il ne se localise plus du tout dans le temps ; mais, conscient de cette absence, il tâche, en lisant sur son journal, de fixer le quantième du mois. Il se souvient de son âge, de son accident, dont le récit concorde avec celui de sa femme, des

détails de son métier (salaire). Mais il paraît que mis en présence des outils, il ne sait plus s'en servir et oublie les éléments principaux du stuc. Les faits actuels ne lui laissent aucun souvenir. Il semble avoir peu acquis depuis son accident. Il a conscience des difficultés que vont lui causer son internement, et de sa diminution comme ouvrier. Il espère néanmoins trouver encore du travail. Son patron l'employait depuis deux ans et n'avait pas eu à se plaindre de lui. Il constate également l'amélioration survenue dans son aphasie. Il est d'ailleurs très euphorique.

Il souhaite rentrer chez lui, car son affection pour les siens n'est pas diminuée. Pas d'idées hypochondriaques; pas d'idées de grandeur.

L'intelligence est évidemment diminuée. Mais était-elle développée avant la chute?

On ne peut l'employer à aucun travail.

Le 23 mai 1906. L'affection a progressé.

La parole est très troublée. Il y a des accrocs à chaque instant. Il oublie la moitié des mots.

La mémoire a encore diminué. Il ne se rappelle plus Levallois, son domicile, ni son lieu de naissance, ni son âge. Il peut encore donner quelques détails sur son accident.

Pas d'idées délirantes. Il est euphorique. Il y a une grande inégalité pupillaire. La gauche est plus grande. La droite réagit lentement : la gauche très mal.

L'œil gauche est plus petit. Ce sont les deux paupières qui sont rapprochées, sans qu'il y ait chute de la paupière supérieure.

Les mouvements précis sont très mal coordonnés. La force musculaire est diminuée, surtout à droite. Incoordination des mouvements musculaires de la face, surtout quand il parle. Pas de Romberg.

Il a conscience de sa diminution, mais ne se rend pas compte de la gravité de son état.

Depuis qu'il est à Villejuif, il a eu deux attaques épileptiformes, l'une le 28 novembre 1905, l'autre le 6 décembre 1905, dont il n'a gardé aucun souvenir.

La ponction lombaire a montré une lymphocytose abondante.

Depuis, ce malade, qui est encore vivant, a marché vers la démence complète, évoluant en cela comme un paralytique.

Nous avons éliminé de ces cas, ceux dans lesquels la maladie a pu, par l'incoordination musculaire, occasionner la chute. Si on décèle l'incoordination, on prouve par là même la préexistence de la paralysie générale. Mais beaucoup de ces cas sont dus à l'hyperactivité des paralytiques au début ou à une simple coïncidence. C'est ainsi que ces trois causes accumulent, dans une existence, des traumatismes dont le dernier seulement peut être connu.

Il est si difficile de recueillir auprès des familles des renseigne-

ments sur la période de début. Si le choc survient à ce moment, par la congestion intense de l'encéphale qu'il occasionne il rend apparents et exagère les phénomènes inaperçus jusque-là, qui deviennent aux yeux de tous les conséquences de l'accident.

On peut avoir, comme dans le cas de Bouville, quelques soupçons.

Il peut exister un état de chose antérieur tel que le trauma est moins que l'étincelle qui met le feu aux poudres; il est la pierre de touche qui décèle la maladie jusque-là latente.

Il en est ainsi dans ce cas de Mairet et Vires.

Observation XXXIV. — F..., cinquante-trois ans, excès considérables, d'alcool. Chute sur la tête et immédiatement embarras de la langue ; le lendemain attaques apoplectiformes, hémiplégie droite qui disparaît bientôt, vertiges, délire hallucinatoire de caractère alcoolique, idées de persécution, puis paralysie générale.

Chez la plupart de ces malades on n'avait constaté aucun trouble antérieur, il est certain toutefois que chez le dernier, de même que dans l'observation suivante, on pouvait soupçonner et peut-être déceler un affaiblissement des facultés antérieur au traumatisme.

Observation XXXV. — Jean, rhumatisant, fils de rhumatisant, pas de syphilis, pas d'excès. A soixante-six ans, chute et trauma du crâne. Immédiatement après cette chute, baisse de l'intelligence et affaiblissement musculaire.

A l'autopsie, méninges épaisses, pie-mère adhérente.

Ces auteurs pensent cependant que le traumatisme agit là, en ébranlant le système nerveux et en y fixant le travail inflammatoire en voie d'évolution; le terrain est là tout préparé et la maladie ne demande qu'à éclore. Tout en incriminant la sénilité jointe à l'arthritisme, ils laissent penser que ce malade sans la chute n'aurait peut-être pas versé dans la paralysie générale.

Les opinions des auteurs dans ces cas précoces sont cependant presque unanimes.

Vallon ne croyait pas au trauma en tant que cause. « Nous ne saurions admettre qu'un choc, même violent, puisse créer d'emblée et de toute pièce une maladie dont l'évolution est, en somme, lente à se faire. »

De même, Brissaud a dit : « Que l'accident ne peut constituer une lésion de caractère évolutif, progressif, lent, et fatal. »

L'accident n'est que l'occasion que saisit la paralysie générale

pour se démasquer. Thoinot pense que ce sont là des cas mal interprétés. De même Régis : « Si elle survient trop tôt, c'est que très probablement elle existait auparavant. »

Et ceci est indubitable, quand on peut dans l'anamnèse retrouver la syphilis.

Observation XXXVI (1). — Griff...., quarante-sept ans, père mort hémiplégique, pas d'enfants. Chancre en 1883. Glaucome en 1893, opéré avec succès. Il buvait quantité d'apéritifs (amer Picon). Jusqu'à son accident il travaillait bien, n'avait pas eu de modification dans les mœurs et le caractère.

En allant essayer un torpilleur à Lorient, le bateau ayant touché, il est tombé. Il n'y a pas eu de grave traumatisme cranien. Un doigt fut luxé.

Rentré chez lui, il manifesta des idées bizarres d'invention et de richesse. Il est interné le 10 novembre 1900, peu de temps après l'accident.

A ce moment il est calme, repondant bien aux questions.

La parole est embarrassée, la langue est parcourue de tremblements fibrillaires. La démarche est hésitante; la force musculaire est diminuée.

Il est incohérent, avec des idées de grandeur absurdes. Il est émotif, anxieux au moment de la visite, il pleure parfois abondamment sans motifs. Il mange bien et boit bien.

Le 12 décembre, énucléation de l'œil (glaucome).

En mars 1901. L'état est à peu près le même, affaiblissement intellectuel progressif. Excitation chronique, projets extravagants, inconscience de sa situation. Dans ses lettres où il manifeste des idées enfantines et grandioses, la fatigue se manifeste rapidement dans l'écriture. Dès la troisième page elles sont illisibles.

En juillet 1901, une ponction lombaire fit constater une hypertension du liquide. A ce moment les réflexes rotuliens sont exagérés, surtout à gauche. Les réflexes pupillaires sont très paresseux.

Les 15 octobre il s'alite, le 1er novembre 1901 il s'alimente mal. Une eschare survient ainsi que des troubles dans la circulation des membres.

Coma et mort le 7 novembre 1901.

On ne saurait ici attribuer cette maladie à une autre cause qu'à la syphilis copieusement arrosée d'alcool.

Mais on peut interpréter différemment certains cas et voir chez Verg...., par exemple, une contusion cérébrale avec aphasie à laquelle succéderait une méningo-encéphalite. Peut-être les cas de ce genre rentrent-ils dans la catégorie des faits auxquels Baillarger a donné le nom de folie congestive (Vallon).

(1) Duc à l'obligeance de M. Vigouroux.

M. le Prof[r] Raymond croit en effet qu'il existe des syndromes qui, produits par le traumatisme, peuvent simuler la paralysie générale; des méningo-encéphalites à évolution plus ou moins lente qu'il s'agit de reconnaître ou de différencier d'avec la méningo-encéphalite diffuse classique. C'est ainsi qu'on peut considérer certains de ces cas à début précoce, comme le cas de Baillarger, par exemple. Dans ce cas, on ne pouvait cliniquement affirmer, d'après les signes donnés par l'auteur, une paralysie générale; mais bien plus, à l'autopsie, il n'y avait pas les lésions caractéristiques.

Köppen a publié quelques cas dans lesquels, après un traumatisme, il est survenu des accidents qui pouvaient faire croire à la paralysie.

Observation XXXVII. — Otto, tourneur, célibataire, entré le 27 novembre 1896, mort le 3 décembre 1896.

Le 21 novembre 1896, il se grise, contrarié de voir déprécier son talent. En rentrant chez lui, il tombe dans l'escalier, se frappe à la tête et reste sur le carreau un temps assez long. Il en fut plusieurs jours malade. Il essaya de se remettre ensuite au travail, mais il était dans un tel état de confusion qu'il fut obligé d'y renoncer. Le 26 novembre il eut une convulsion pour la première fois de sa vie et qui motiva son entrée à la Charité.

Aussitôt après son entrée, il eut une attaque d'épilepsie dans laquelle les pupilles ne réagissent plus. On ne trouvait rien par l'examen du système nerveux. L'ensemble était vague et l'incertitude complète.

Le 28 novembre, le patient se plaignit de douleurs excruciantes; il était apathique et exécutait imparfaitement les ordres. Les yeux étaient à demi fermés. Il y avait de la raideur de la nuque; à la jambe gauche on provoquait du clonus dorsal. Pour le reste, l'état était stationnaire. Le pouls était mauvais.

Le 30 novembre, on constate encore une fois à gauche, un très fort clonus dorsal et à l'aide d'une aiguille, une hyperesthésie du côté gauche. La langue était déviée à droite. Bref, avant la mort, des attaques d'épilepsie avec convulsions généralisées se produisirent. Le facial gauche était excité plus fortement.

A l'*autopsie*. — La pia est parsemée sur la convexité de places sanglantes. Dans la décortication, à ces places, la surface des circonvolutions seule est colorée par le sang, sans qu'apparût sur les coupes, à l'intérieur de la substance cérébrale, aucune destruction ou coloration sanglante. A la base du lobe frontal droit, on trouva une infiltration sanguine des circonvolutions qui attira l'attention sur le sillon olfactif. Il existe là du côté gauche, une petite infiltration sanguine. La pointe de chaque lobe temporal est occupée également par une hémorragie.

Les vaisseaux de la base sont normaux ainsi que les racines nerveuses.

Sur la coupe du cerveau, on voit un ramollissement dans l'intérieur de la substance à la base du lobe frontal, tandis qu'elle est intacte dans le lobe temporal, là où elle était colorée par le sang. A deux reprises, dans le lobe frontal, on trouva une petite lacune de la substance grise et une petite trace sanglante.

Tout le cerveau, même le cervelet, est congestionné, mais ne présente rien de particulier.

Le cerveau fut durci et coloré.

Dans les pièces de la base du lobe frontal, on vit de nombreuses hémorragies récentes, donnant l'aspect, par leur fraîcheur, du sang corporel immobile. On y voit en saillie de nombreux petits vaisseaux et autour de l'hémorragie une lésion de la glia qui, préparée à la fuchsine salée, contrastait avec le rouge sombre du pourtour normal. Si on compare les divers aspects de la glia à une place où les tissus sains et malades se trouvent voisins, on voit que la glia malade a perdu toute apparence filandreuse et paraît plus uniformément colorée. Il manque en effet au tissu névroglique les nombreux filaments et les petites lacunes qu'il présente normalement. Des noyaux en grand nombre sont agglomérés près des vaisseaux. Les uns sont sans protoplasma, les autres présentent une bordure rouge. On en voit de temps en temps entourés d'un corps cellulaire sous la forme d'une bordure mince. Ces cellules sont très nombreuses et répandues partout. Les noyaux occupent le plus souvent le centre, parfois la périphérie de la cellule.

Ces cellules ganglionnaires dans les parties malades sont plus petites qu'à l'état normal. Le noyau est détruit et se colore fortement. Leur corps se colore fortement dans son ensemble et leur pourtour tranche beaucoup plus qu'à l'état normal où pour la même coloration il est pâle et peu distinct.

Dans le reste du cerveau on ne trouva rien de particulier. Il n'y avait pas de lésions vasculaires.

Observation XXXVIII. — Guillaume, cinquante ans, travailleur célibataire. Entre le 6 octobre 1896. Mort le 15 octobre 1896.

Aucun renseignement sur ses antécédents. Le malade déclare seulement qu'il y a trois mois, il reçut un coup à la jambe gauche et au bras gauche. Il a l'aspect d'un paralytique. La parole est mal articulée, il marche les jambes écartées. Tous les mouvements sont inhabiles. Les mouvements précis sont contrariés par d'autres mouvements. Il y a un tremblement général du corps. La réaction des pupilles, les mouvements des yeux sont conservés. Le réflexe patellaire est exagéré.

Autopsie. — La base du cerveau est recouverte d'une pia mince. Les vaisseaux ne sont pas modifiés. Le nerf optique est poli. A l'intérieur, des deux côtés, il présente une région grisâtre. Les autres racines nerveuses n'ont subi aucun changement.

A la convexité, il y a une légère opalescence de la pia et des vaisseaux. Dans la deuxième circonvolution frontate gauche, il y a une petite lacune, revêtue par la pia. Sur une coupe transversale passant par la base du cerveau et la moelle allongée, on ne remarque rien de particulier. La substance cérébrale est très pâle.

A l'endroit où siège la lacune, il n'y a plus de substance grise. Cette lacune s'étend depuis la substance grise jusqu'au centre et forme une figure en forme de cône à base périphérique. Il y a là une espèce de fente, avec autour des fentes plus petites, nombreuses. Au microscope, dans l'intérieur de ces fentes, on voit des nids de cellules rondes, de différents aspects. Les autres ne sont pas du tout colorées à l'intérieur ; mais ont un bord tranchant, bien limité. D'autres ont la coloration habituelle. On rencontre des amas de cellules de la grosseur des cellules rondes, qui ont une coloration vive, rouge brunâtre, imprégnées d'une matière analogue au pigment sanguin. Le pigment sanguin y est représenté par de petits grains irrégulièrement groupés. On rencontre à différentes places, séparés, des grains de pigment sanguin en ordre dispersé. A côté des cellules rondes, on a aussi des cellules de grande taille, de même coloration, à noyau plus coloré et souvent périphérique.

Dans toute la région occupée par les cellules rondes, on trouve des vaisseaux aux parois épaissies, infiltrées de noyaux et de longs filaments onduleux à noyaux allongés, colorés de telle façon qu'on doit les considérer comme des filaments de glia. A un endroit de la préparation, on a une masse qui se compose probablement d'un tissu mort dans lequel on ne retrouve plus la structure habituelle du tissu cérébral. On y voit une substance amorphe de couleur pâle et avec de grandes lacunes. On y rencontre ces mêmes places qui paraissent vides sous un faible grossissement.

On reconnaît des traces de vaisseaux dans ce tissu mort. Mais les vaisseaux ont tous perdu leur structure normale. Il n'y a plus de noyau, la paroi n'en est même plus délimitée. Ils donnent l'impression d'ombres de vaisseau. On a çà et là des endroits colorés par le sang, mais qui ne présentent plus de structure ainsi organisée. Les espaces vides remplis de détritus décrits ne sont pas entourés d'une paroi névroglique.

Au voisinage de la substance pathologique, on rencontre des formations vasculaires abondantes.

En dehors de la circonvolution où il y a ce défaut, on fit quelques coupes à travers les autres circonvolutions frontales; on n'y trouva rien qui puisse être regardé comme un argument en faveur d'une paralysie générale. Il n'y avait pas d'hypervascularisation sensible.

Ces derniers malades ne semblent pas être des paralytiques généraux.

A un moment donné de leur maladie ils peuvent être rappro-

chés de Verg.... L'autopsie, quand elle sera possible, montrera s'il s'agit bien d'une paralysie générale dans ce dernier cas.

Ce fut pendant quelque temps l'opinion de M. le Prof^r^ Brissaud que ce n'était pas un véritable paralytique.

Il le devint dans la suite, car il fut présenté comme tel à Lille. La constatation de la lymphocytose céphalo-rachidienne avait prouvé l'authenticité de la paralysie générale.

La lymphocytose n'existe-t-elle donc que dans la paralysie spécifique et n'existe-t-elle pas toutes fois qu'il y a inflammation des méninges?

Il faut plutôt chercher dans le dossier du malade et voir dans les lettres de sa femme son obstination à réclamer une indemnité, pour apprécier les faits.

Ce n'est pas elle qui fournirait sur les antécédents pathologiques de son mari un renseignement analogue à celui donné par la femme du malade de Gieseler ou même un détail futil et banal, comme dans le cas de Bouville. Combien doit-on suspecter des renseignements de cette source; et comme l'accident, tout fortuit dans ce cas, n'a pas été causé par la maladresse paralytique, la question est entièrement obscure, et la plus grande prudence s'impose dans l'appréciation étiologique des faits.

Quant aux observations de Vallon, leur valeur se trouve réduite à peu de chose, par l'absence de la recherche de la syphilis.

Nous préférons croire que, en dehors des cas de Köppen, il s'agit là de véritables paralysies à début mal connu existant avant le traumatisme, décelées et merveilleusement accélérées dans leur évolution par la lésion cérébrale accidentelle.

CHAPITRE VI

CAS A DÉBUT TARDIF

Il nous faut examiner maintenant les cas où la paralysie générale a été séparée du traumatisme par une période assez longue. Cette catégorie comprend des cas de toutes sortes. On trouve en effet dans les publications toutes les durées intermédiaires, depuis quelques mois jusqu'à plusieurs années.

Régis (1) pense que les chances de relation sont au maximum quand la paralysie générale n'est apparue ni trop tôt ni trop tard, et c'est aussi l'opinion de Gieseler. C'est de un à trois ans après l'accident que les signes de paralysie doivent apparaître.

Thoinot ne retient que les cas à début retardé comme susceptibles d'être attribués au choc.

Vallon et lui séparent ces cas en deux groupes :

a) Ceux dans lesquels la paralysie se dessine longtemps après l'époque où a eu lieu le traumatisme, après un intervalle de calme plus ou moins long ;

b) Ceux où, entre le traumatisme et la paralysie générale confirmée, se montre une série plus ou moins continue de phénomènes cérébraux : Cas de Thoinot où les phénomènes de l'ictus se prolongent et dans lesquels l'origine traumatique lui semble difficilement discutable.

Parmi les premiers, on peut tout d'abord ranger les traumatismes de l'enfance et de l'adolescence. C'est en parlant de ceux-ci qu'on pourrait dire que tous ne deviennent pas paralytiques. Ceux qui y aboutissent sont même des exceptions, étant donné le nombre énorme des cicatrices craniennes datant de l'enfance.

Nous avons déjà relaté précédemment, de Calmeil, le cas Alain (obs. 16) : Coup sur la tête dans l'enfance, épilepsie et paralysie à cinquante-deux ans.

De Terrien, l'observation 23. Coup sur la tête à sept ans.

(1) Régis, *Congrès de Lille*, 1906.

Épilepsie, paralysie générale à trente-huit ans.
Nous trouvons dans Viollet.

Observation XXXIX. — Mathur, trente-sept ans. Traumatisme du crâne à seize ans. Syphilis à vingt ans, paralysie générale de forme dépressive.

Dans Christian, outre l'observation déjà citée (obs. 11).

Observation XL (Christian). — J..., commis, trente-six ans. Dans l'enfance, avait fait une chute violente sur la tête. L'intelligence s'était fort peu développée. Paralysie générale. Mort de péritonite.

A l'*autopsie*. — Adhérences extrêmement étendues de la dure-mère au crâne dans toute la longueur de la faux du cerveau.

Adhérences de la face interne de la dure-mère.

Observation XLI. — C..., architecte, quarante-huit ans. A neuf ans, chute sur la tête du haut d'un trapèze. Il lui resta une paralysie incomplète avec atrophie des muscles du côté gauche de la face. Vie accidentée. Chagrins, revers de fortune. A quarante-six ans, perte de connaissance et délire ambitieux. Paralysie générale qui l'emporte au bout de quinze mois.

Nous avons présenté le cas de Louise (obs. XXVI, p. 55) dans lequel le trauma remontait à l'âge de quatre ans.

A la suite de ces cas juvéniles nous allons citer quelques cas dans lesquels le traumatisme ne remontait pas à l'enfance. Nous rappelons le cas de Viollet, où seize ans s'étaient écoulés avant l'apparition de la maladie à quarante-quatre ans.

Observation XLII (inédite) (1). — Le..., quarante-deux ans.

Il est difficile d'obtenir des renseignements sur les antécédents. Trois enfants bien portants, le dernier est né en novembre 1905. Excès alcooliques.

Il a reçu dans sa jeunesse une brique sur la tête, ce qui le tient alité un mois et demi. Les cheveux sont tombés au niveau de la place et n'ont jamais repoussé. Il n'y a pas de cicatrice ; mais cette place dénudée est visible sur le pariétal gauche, 10 centimètres sur 8 de large. L'os sous-jacent n'est pas déprimé. Mais la peau est moins mobile que de l'autre côté.

Interné une première fois en 1904 (29 août) pour une paralysie générale datant de un an et demi environ. Le certificat constate de l'affaiblissement intellectuel, de l'apathie, de l'indifférence. Diminution de la

(1) Recueillie dans le service de M. Marie, à Villejuif.

mémoire. Troubles du langage. Affaiblissement musculaire, frigidité. Pupilles inégales. Sorti au bout de deux mois, amélioré.

Il entre de nouveau en 1905. Très affaibli intellectuellement, la parole est très embarrassée.

En mai 1906, la démence a progressé.

Depuis deux ou trois mois, le malade s'est affaibli et a maigri. Le réflexe pupillaire lumineux est lent. Les pupilles, contractées à la lumière, se dilatent très lentement dans l'obscurité. Le réflexe accommodateur est normal (les pupilles sont égales). Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés, mais égaux.

La démarche est lourde.

Observation XLIII (Mickle). — A..., sergent au 77e régiment. Admis le 10 mars 1880. Age déclaré, vingt-neuf ans. Mais le malade paraît plus vieux. Il a servi cinq ans et sept mois.

La paralysie générale s'est manifestée un an au moins avant l'admission.

Le malade, Canadien français, fut pendant quelque temps employé de commerce à Paris. Pendant la Commune, en 1871, il fut frappé par une balle morte à la tête derrière la saillie pariétale gauche. Il ne ressentit rien pendant quelques jours. Dans la suite, s'étant engagé en Angleterre, sa bonne conduite, sa sobriété, son intelligence, sa docilité le firent élever au grade de sergent. Cette promotion lui causa du surmenage, des inquiétudes et des ennuis. A la caserne de Dublin, il devint mélancolique et bizarre. Pendant plusieurs mois, sale et oubliant les ordres reçus, il était inattentif à ses devoirs.

Le 20 juin 1879, il fut mis en observation à l'hôpital et suspendu le 27 juillet. Il était tout à fait bizarre, demandait de l'amidon pour le toit de sa tente, se levait la nuit pour laver le plancher, astiquer sa ceinture, disait qu'il allait partir à Currahg, gagner la coupe de tir de 40 livres et qu'il était sur le point de se marier.

Toutes ces allégations étaient sans fondement. Il présentait du tremblement des lèvres, une hésitation dans les mouvements de la langue ; sa tenue était déplorable. Il mangeait gloutonnement. La déglutition était imparfaite, la mémoire défectueuse, les idées confuses. Il était méchant. A l'admission, il ne présente pas de signe de maladie vénérienne antérieure.

La langue, la face et la parole sont peu touchées par l'ataxie. Il existe une paralysie faciale gauche incomplète. C'est surtout le facial gauche inférieur qui est affecté. Le voile du palais à gauche est un peu paralysé.

Les pupilles sont irrégulières, un peu paresseuses à la lumière, mais égales.

La marche est chancelante, incertaine. Quand il tournait brusquement, les talons ne portaient que rarement à terre. Si dans la marche

il fermait les yeux, il perdait l'équilibre. Les réflexes rotuliens étaient absents. Il n'y avait pas de clonus du pied.

Le malade étant dément, sa conversation était puérile. Il était agité, l'expression de sa face anxieuse.

Il était cependant plein de satisfaction quand il parlait de ce qu'il avait fait ou de ce qu'il comptait faire, projets toujours exagérés.

Pendant les trois mois qu'il reçut mes soins, il ne présenta pas de délire de grandeur, ou du moins aucun délire de forme extravagante. Pas de céphalée, pas d'hallucination, pas d'attaques, soit apoplectiques, soit épileptiques. Le réflexe rotulien gauche seul existait, très léger. On donna de l'I. K. et du carbonate d'ammoniaque.

Le 4 juin 1880 il mourut d'une affection aiguë étrangère à la maladie cérébro-spinale.

A l'*autopsie*. — La dure-mère est épaisse, congestionnée par endroits, un peu trop adhérente aux parois. L'arachnoïde et la pie-mère sont très épaisses et opaques. La pie-mère est œdémateuse. Les lésions des méninges sont distribuées au hasard. Il existe plusieurs plaques athéromateuses dans les artères de la base du cerveau.

A la décortication, on trouve seulement quelques adhérences au milieu de la deuxième temporale gauche et à la pointe de la deuxième frontale gauche. Dans ces régions, l'écorce grise est pâle. Il y a un peu d'atrophie à la convexité de la région frontale, moins dans les régions pariétales. Les lobes sont un peu amincis à droite dans leur partie antérieure médiane.

Le noyau caudé est un peu rétréci à sa partie postérieure. Les ventricules sont granuleux. Les ventricules latéraux assez larges. Le pont et la moelle allongée sont fermes, le cervelet un peu dur sans adhérences à la décortication.

Il n'y a pas de grosses lésions des nerfs craniens à la base du cerveau.

Les cordons postérieurs de la moelle épinière sont durcis par une sclérose au début. Dans la région cervicale, la section exposée à l'air devenait gris rouge. Mais on ne put trouver de plaques circonscrites localisées.

L'artère coronaire gauche et l'aorte étaient un peu athéromateuses.

Légère cirrhose hépatique avec des traces de vieille périhépatite adhésive.

Le rein est adhérent à droite ; les capsules surrénales sont adhérentes aux reins.

Observation XLIV (inédite) (1). — Pru..., trente-sept ans, machiniste.

Peu de renseignements sur ses antécédents héréditaires. Personnellement, il a eu une phlébite de la veine saphène droite. Une blennor-

(1) Recueillie dans le service de M. Vigouroux, à Vaucluse.

ragie à quatorze ans. Il n'avoue pas la syphilis. Les oreilles sont en anse, la voûte palatine ogivale, les incisives supérieures convergentes. Il y a un peu de genu valgum.

Sa santé était habituellement bonne.

Il était sobre. Marié à vingt-deux ans, il eut une fille qui mourut à six semaines. Sa femme le quitta au bout de trois ans de mariage.

Depuis il eut plusieurs maîtresses.

A vingt-quatre ans, il y a treize ans, il tombe à l'Opéra d'un praticable, et se fait une fracture du crâne ainsi que deux fractures de côtes.

Il perdit connaissance pendant dix heures et resta trois semaines à l'hôpital Beaujon.

Il reprit alors son travail, mais il avait de violentes douleurs de tête.

Le mois suivant, il eut trois ictus avec perte complète de connaissance. La guérison paraît avoir été complète à un certain moment, puisque, ayant été quelque temps en province pour se remettre, il reprit son travail. Il travailla dans la suite à la compagnie Edison, où il gagnait 8 francs par jour.

Sept ou huit mois avant son entrée, il fut congédié et ne retrouva plus de travail.

Il fut interné à la suite d'un vol absurde en septembre 1904.

A son entrée, c'était un paralytique, ses facultés étaient affaiblies, sa mémoire diminuée. Il présentait de l'embarras de la parole, un tremblement des muscles de la face et des mains. Le réflexe pupillaire lumineux était aboli. Argyll et Romberg. Les réflexes patellaires sont faibles. Il ne présente pas de cicatrice osseuse ou cutanée.

En février 1906. Il peut répondre aux questions. L'intelligence et le jugement sont affaiblis. Il présente surtout une grande lenteur dans les associations d'idées qui s'opèrent néanmoins. Il apprécie justement sa valeur professionnelle qu'il juge absolument anéantie. La mémoire est affaiblie, mais il reste encore beaucoup de faits anciens bien conservés. Il est assez satisfait de son sort et se fait quelques illusions sur l'issue de sa maladie. Il est tranquille et bienveillant. Il paraît beaucoup plus que son âge. Ses mains sont congestionnées. Il a un énorme embarras de la parole.

Le réflexe lumineux a disparu, l'accommodation à la distance se fait bien ; la vision est assez bonne. Myosis. Il n'a aucune idée délirante, ni réellement absurde.

En avril, il conserve encore la mémoire de son âge et se localise dans le temps.

Les réflexes patellaires sont exagérés.

Le 13 juin, affaiblissement musculaire brusque sans ictus. Alitement.

Le 17 juin, fesse droite dure, eschare superficielle.

Le 27 juin, eschare bien limitée. Congestion périphérique disparue. Élimination normale des tissus mortifiés.

6 juillet. L'eschare est cicatrisée.

22 juillet, 40°,4, sans cause apparente.

Euphorie considérable.

Du 22 au 28, température entre 38°,5 et 39°,5.

28 juillet. Vomissements bilieux, météorisme du ventre. Teint ictérique, urine acajou.

30 juillet. Mort.

A l'*autopsie*, on constate des lésions de paralysie générale dans l'encéphale. Une ancienne pleurésie à gauche. Une ancienne tuberculose du sommet gauche.

Les reins sont gros et blancs.

Le foie est gras et gros (2 120 grammes).

La rate est grosse, molle.

Dans ces cas, il semble bien que le traumatisme ne joue pas un grand rôle. Peut-être n'a-t-il même pas l'action préparatrice que certains lui concédaient.

Vallon, sous l'influence des idées de Lasègue, inclinait à croire que le traumatisme produisait dans la masse cérébrale un quelque chose qu'il appellerait volontiers une diathèse locale. Il constituerait une prédisposition importante susceptible d'évoluer à l'occasion d'une cause tout à fait minime.

Dans les cas de traumatisme juvénile, s'il constitue cette prédisposition si importante, pourquoi ne voyons-nous pas de paralysies générales plus précoces chez les nombreux enfants traumatisés.

Faut-il croire que la maladie attend pour se développer l'âge favorable? Mais, y a-t-il un âge d'élection pour la paralysie? D'autres agents, dont la syphilis, sont capables de produire une paralysie générale juvénile. Si donc, cette maladie n'existe pas chez les traumatisés, c'est que la blessure n'a qu'une action tout à fait secondaire. C'est seulement dans certains cas que le terrain peut être comme diminué dans sa résistance. D'autres ont présenté une guérison complète, si complète qu'il ne reste plus trace de leur ancien traumatisme.

Il faut donner à ces sujets le temps de contracter l'infection, syphilis ou alcool, sans laquelle rien ne se produirait. Et si le début de la maladie n'est pas précoce, c'est que l'infection a besoin d'une dizaine d'années pour évoluer et produire ses effets cérébraux.

La toxine syphilitique va-t-elle de préférence se fixer sur le cerveau plutôt que de déterminer d'autres lésions. Ces syphilitiques auraient-ils fini paralytiques généraux sans leur traumatisme

antérieur. Les poisons en circulation vont-ils se fixer sur la vieille cicatrice, y rappeler les phénomènes inflammatoires qui s'étaient assoupis?

Chez un hémiplégique guéri, il reste une lésion cicatricielle analogue à celle de nos traumatisés. Sous l'influence d'une infection quelconque, pneumonie par exemple, on voit les phénomènes paralytiques reparaître, l'intoxication portant son effort au point lésé et se traduisant par des phénomènes cérébraux.

La paralysie générale à début très postérieur à un traumatisme peut-elle être considérée comme un des phénomènes de rappel chers à M. le Prof[r] Pierret?

Il est certain que parfois, dans ces cas, on voit survenir avec une certaine fréquence, des attaques convulsives. Ces attaques sont, par quelques-uns, regardées comme le signe classique de la présence d'une lésion localisée. Et l'on est désappointé, de même que Charcot, de ne pas rencontrer cette lésion sur laquelle on comptait (1).

Quant aux malades chez qui on ne peut rencontrer ni la syphilis ni l'alcool, on en fait des cérébraux, avec Lasègue, de ceux qui ayant perdu leur virginité cérébrale sont sujets, du fait de ce précédent, à des affections cérébrales d'un ordre particulier.

Leurs cerveaux portent parfois des tares ineffaçables. Les uns sont épileptiques, un autre est débile, un autre paralysé. L'infection a trouvé là un milieu de choix pour développer ses effets. Mais, sans elle, il est presque certain que jamais ils n'auraient fini paralytiques généraux.

Hayem admet cependant qu'une lésion limitée de la substance grise arrivée depuis longtemps au terme de son évolution, est une épine irritative qui peut devenir un point de départ d'une myélite de la substance grise.

Magnan et Sérieux (2) pensent d'autre part que les traumatismes craniens déterminent parfois des adhérences de la dure-mère au crâne, des pachyméningites. Il paraît vraisemblable que, chez certains sujets, la présence d'un de ces foyers irritatifs peut déterminer une encéphalite interstitielle.

Dans le cas de Louise, on pourrait à la rigueur voir ainsi, mais en dehors de ceux chez qui l'ancien foyer n'est pas le point de départ de la nouvelle affection, il en est qui sont peu touchés par le trau-

(1) Pault, *Du réveil des affections des centres nerveux. Thèse* de Lyon, 1894.
(2) Magnan et Sérieux, *La paralysie générale.*

matisme et chez qui l'examen le plus minitieux ne révèle pas de lésions. Là il faut une autre explication.

La longue période calme qui succède au choc, la reprise des occupations presqu'immédiate prouve que la cérébralité est presqu'intacte. Et quand Mickle admet qu'une blessure cranienne constitue une prédisposition importante, les huit ans écoulés dans le calme parfait empêchent qu'on puisse se ranger à son opinion et enlèvent toute valeur au traumatisme et à la cicatrice comme cause principale de la paralysie générale.

Nous sommes, au point de vue étiologique, d'accord avec M. Joffroy pour n'accorder aucune importance à des chocs après lesquels rien n'est venu indiquer le lent travail inflammatoire du cerveau.

Mais alors un second traumatisme peut-il jouer le rôle du facteur indispensable. Voici une observation citée par Beckholm et puisée dans Van Deventer et on en trouvera plusieurs autres au cours de notre travail :

Observation XLV (Beckholm). — Garçon ; à quatorze ans, chute grave.

A trente-trois ans, chute contre une pierre.

Perte de connaissance, accès de confusion, idées de grandeur et symptômes de paralysie générale quatre mois après. Mort neuf mois après.

Une autre communiquée par M. Marie :

Observation XLVI. — Du..., quarante-neuf ans, interné le 6 septembre 1905. Frère mort à soixante ans, d'ictus avec aphasie. Deux jumeaux après deux ans de mariage. Il ne buvait pas. Syphilis niée.

Il y a quinze ans, traumatisme cranien. Il est tombé sur un crochet en fer.

Il y a cinq ans, autre traumatisme cranien. La manivelle d'un treuil lui a fendu le crâne.

Il existe deux cicatrices, l'une très ancienne au cou, à gauche, l'autre, très prononcée, au sommet de la tête, en arrière des bosses frontales, allant d'un côté à l'autre.

Il présente actuellement tous les signes d'une paralysie avancée.

Malheureusement le petit nombre de ces cas ne permet pas de résoudre la question.

Chez beaucoup de ces malades, la longue période qui succède à l'accident est loin d'être calme. Elle est à chaque instant troublée par des manifestations cérébrales, quand par exemple des attaques

épileptiformes ont succédé au traumatisme, ces crises relient bien le choc à la paralysie mais elles ne permettent pas de voir une relation de cause à effet entre les deux faits. Elles indiquent seulement une lésion cérébrale tout autre qu'une lésion paralytique, sans préjuger le moins du monde de son évolution vers celle-ci. Ce n'est pas à la paralysie générale que vont les épileptiques traumatiques ou autres, mais bien à la démence.

Nous rappelons ici la comparaison de Lasègue : « Un homme devient bossu aux premiers âges de sa vie. Le poumon dévié fonctionne mal. Cet homme quand il prendra une bronchite, et il en prendra beaucoup, n'aura pas la bronchite des autres hommes, il aura la bronchite des bossus, reconnaissable entre toutes » (Études. *Les cérébraux*, page 569).

La vraie cause de cette bronchite doit être cherchée ailleurs que dans la malformation pulmonaire.

Il faut donc, dans ces cas à début très retardé, considérer le traumatisme comme un incident susceptible seulement d'influer parfois sur la forme de la maladie en déterminant des attaques épileptoïdes, au moment où elle se produit, sans avoir pour cela aucune action sur sa production.

CHAPITRE VII

PARALYSIES GÉNÉRALES D'ORIGINE TRAUMATIQUE DANS L'ANAMNÈSE DESQUELLES IL Y A PLUSIEURS FACTEURS ÉTIOLOGIQUES.

Ces deux séries de cas à début précoce ou tardif n'ont pas soulevé de grandes discussions parmi les auteurs qui se sont occupés de cette question et l'avis est à peu près unanime pour ne pas accorder une grande valeur étiologique au traumatisme, qu'on retrouve ou non la syphilis ou l'alcool dans les antécédents de ces malades.

Les faits que nous allons envisager maintenant sont plus intéressants et permettent de discuter le rôle possible du traumatisme cérébral.

En effet, chez des malades qui n'avaient jusque-là présenté aucun trouble mental, le traumatisme détermine l'apparition d'une série d'accidents cérébraux qui, n'étant pas des signes de paralysie générale, relient en quelque sorte le choc à cette maladie apparue quelque temps après lui.

Nous insisterons certainement trop sur la difficulté de fixer la durée de la paralysie devenue évidente. C'est cependant cette durée plus ou moins grande qui seule différencie les cas que nous allons examiner des cas précédents.

A moins que le malade, très gravement atteint, n'ait été suivi pendant longtemps au jour le jour, il est rare qu'il n'y ait pas un moment où il n'ait été perdu de vue. Et ce n'est que lorsque la paralysie générale envahissante a nécessité une intervention qu'on revient consulter le médecin.

Et cependant, M. Joffroy voudrait qu'on n'envisage de ces cas, que ceux dans lesquels les phénomènes post-traumatiques ont été suivis de phénomènes paralytiques, leur étant en quelque sorte mélangés. Il y a peu d'histoires pathologiques de ces malades qui ne présentent pas de lacune s'étendant parfois sur plusieurs années, et si on prend les observations de la thèse de Vallon que M. Joffroy citait à son cours, on voit combien il y en a peu qui contiennent des dates précises et qui ne renferment pas de

longues périodes de l'existence des malades sur lesquelles on n'a aucun renseignement.

Il existe une autre difficulté. Si les phénomènes paralytiques sont mélangés aux phénomènes post-traumatiques, dans combien de cas pourra-t-on faire le départ entre ce qui appartient au traumatisme et ce qui est à la paralysie générale. Les signes prodromiques de la paralysie générale sont encore mal connus. « Il n'est peut-être pas de maladie, dit Régis, qui s'établisse avec plus de lenteur que la paralysie générale. A moins qu'elle n'ait débuté brusquement par un ictus congestif, son invasion est graduellement insensible et il est presque toujours impossible de lui assigner son véritable commencement. Des modifications de la santé physique et morale ont marqué durant plusieurs années parfois avant son apparition évidente l'incubation de la maladie. »

Et si comme chez Montet on rencontre des ictus après le traumatisme, dans combien de cas pourra-t-on les différencier des attaques convulsives qui si souvent annoncent la marche de la méningo-encéphalite diffuse progressive.

C'est ainsi que chez Fay..., les symptômes oculaires, qui pouvaient être regardés comme des phénomènes post-traumatiques, sont considérés, par Panas, comme devant évoluer vers une paralysie du cerveau (récit de la femme). Plus tard, M. Chevallereau rapportera les lésions de l'œil ainsi constituées à leur véritable cause, à la syphilis.

Il semblait dans ce cas cependant que ces modifications de la vue pouvaient passer pour des phénomènes cérébraux post-traumatiques réunissant le choc au début de la maladie qui manifesta sa présence, trois ans après, par l'affaiblissement de la mémoire de Fay..., évident pour les proches.

Le malade, aussitôt après son traumatisme, n'avait-il pas présenté quelques signes de cette maladie, apparents seulement pour des yeux exercés?

Il faut enfin penser à l'existence possible d'une rémission chez ces malades. La paralysie s'est manifestée quelque temps après l'accident, puis les signes se sont amendés, tout est rentré dans l'ordre. Bien des mois après, une recrudescence des symptômes aggravés jette le trouble parmi l'entourage.

Dans ces cas, néanmoins, quand il y a eu un internement ou qu'on a fait appel aux médecins, on a des renseignements précis sur l'évolution de la maladie ; mais au début de celle-ci les

symptômes peuvent avoir passé inaperçus et le malade reprend ses occupations pendant un an et plus, considéré comme guéri de ses accidents post-traumatiques. Au lieu de la guérison, ce n'est qu'un sursis, qu'une suspension dans la progression des lésions qui le conduiront à la mort.

C'est ainsi que Doutrebente (1) a attiré l'attention sur l'existence de ces rémissions que nous avons nous-même rencontrées chez quelques malades et notamment chez Louise qui était sur le point de sortir quand survint un ictus.

Observation XLVII (Doutrebente). — Homme, trente-cinq ans, pas d'alcool pas de syphilis.

En 1873, traumatisme cranien dont il ne reste pas de traces, mais qui occasionna une ecchymose qui dura trois mois. Il eut ensuite de violents maux de tête.

En 1878 il fut traité une première fois.

Affaiblissement de l'intelligence, de la mémoire, de la volonté, de la sensibilité, de la motilité. Optimisme. Embarras de la parole. Inconscience

En avril 1879, rémission et sortie. Le malade reprend ses occupations habituelles.

Il rentre en janvier 1880. Très excité. Céphalée violente. Congestion de la face. Température élevée.

Illusions et interprétations délirantes. Embarras de la parole. Inégalité pupillaire. Idées hypochondriaques.

Il meurt de pneumonie quelques jours après.

Le cerveau présentait quelques lésions légères de paralysie générale : plaques et excoriations disséminées sur les circonvolutions : peu étendues et peu profondes.

Si les signes avaient été moins marqués en 1878, on aurait pu croire au début de la maladie deux ans après son réel commencement.

Pour tous ces motifs il est inutile de faire des tableaux statistiques et de chercher à établir, comme quelques-uns (Régis, Gieseler, Christian), une durée moyenne à cette période qui va du traumatisme au début de la paralysie, si difficile à saisir.

Il faut plutôt chercher à voir si par l'enchaînement des faits on peut, dans ces cas, donner au traumatisme une valeur étiologique plus grande que dans les précédents.

(1) Doutrebente, *Ann. Méd.-psych.*, 1880, p. 228.

Les malades suivants se classent au point de vue étiologique en deux groupes :

Ceux dans l'anamnèse desquels on retrouve les facteurs habituels de paralysie générale : alcool, syphilis.

Ceux qui, dans leurs antécédents, n'ont que le seul traumatisme.

Cependant, pour M. Joffroy, cette distinction n'est pas indispensable. Il enseigne en effet que c'est dans la prédisposition héréditaire que l'on doit chercher la véritable cause de la paralysie générale, cause qui n'attend qu'une occasion : syphilis, alcool, traumatisme, pour produire ses effets. Et dans ce cas, peu importe, en effet, que les malades soient syphilitiques ou non, la syphilis ne joue, comme le traumatisme, que le rôle de cause occasionnelle.

D'autres auteurs considèrent la paralysie générale comme un syndrome relevant de diverses intoxications ou infections. Ils admettent que dans des cas rares, le traumatisme seul peut causer tout le mal.

Au contraire, d'autres voient dans la syphilis la seule vraie prédisposition, la cause nécessaire, susceptible d'entrer en action sous des influences diverses : alcool, trauma.

Il nous semble que si on veut montrer le traumatisme comme capable de produire le syndrome paralytique, c'est dans les cas où il est seul dans les antécédents qu'on pourra le mieux étudier son action.

Aussi nous a-t-il paru logique d'étudier maintenant les cas où on le rencontre en bonne compagnie, pour nous occuper en dernier lieu des cas où il existe seul.

Le premier groupe nous permettra peut-être de vérifier cette hypothèse de M. Dupré, que la réunion des deux facteurs : syphilis et traumatisme, réalise un cumul étiologique éminemment favorable à l'éclosion de la paralysie générale.

Nous trouvons d'abord dans la thèse de Beckholm (1) ces quelques observations puisées dans des auteurs étrangers.

Observation XLVIII (Van Deventer) 2). — Père alcoolique. Lui-même est éthylique, non syphilitique. A trente ans, il reçoit un éclat de marbre à la tempe gauche. Perte de connaissance très courte. Il reprend son travail. Aphasie pendant vingt-quatre heures. Céphalée. Insomnie.

Quelques jours après, il devient violent, et présente des idées confuses de persécution.

(1) Beckholm, *Thèse*. de Paris, 1896.

(2) Van Deventer, *Psychiatrische Bladen*, Utrecht, 1887. Deel. V.

Trois semaines après il est interné à l'asile, où l'on constate de l'affaiblissement intellectuel, de la diminution graduelle de l'intelligence et de la mémoire, des accès de fureur, des idées de grandeur. Hallucinations.

Sept mois après, attaques épileptiformes.

Dix-sept mois après. Trouble de la parole. Tremblement, inégalité pupillaire.

Vingt-un mois après. Démence complète.

Vingt-cinq mois après. Escarre et mort.

A l'*autopsie*, on trouve des ostéophytes du crâne qui est épaissi. Pachyméningite hémorragique. Pie-mère adhérente ; granulations épendymaires et ventriculaires.

Du même auteur :

Observation XLIX. — Trente-sept ans, alcoolique. Chute sur le crâne et hémorragie.

Quelques mois après. Changement de caractère et paralysie générale consécutive. Sorti incurable.

Observation L. — Cinquante ans, ouvrier, alcoolique.

Traumatisme cranien dans une rixe. Céphalalgie atroce consécutive. Son caractère change. Il devient morose et entêté.

Un mois après il redevient doux et somnolent. Il se fatigue vite. Idées vagues de grandeur. Troubles de la parole.

A l'*autopsie*, le crâne est épaissi ; la pie-mère épaissie, adhère au cerveau. Le ventricule et l'épendyme sont granuleux.

Observation LI (Jacobson) (1). — Quincailler ; syphilis à dix-neuf ans.

Chute et traumatisme du crâne au niveau du pariétal droit.

Rentré chez lui, il a des vertiges, des céphalées.

Deux jours après, troubles de la vue.

Dépression comme une pièce de 10 sous dans le pariétal droit.

Parésie du moteur oculaire externe. Les vertiges et les céphalées persistent.

Quatre ans après il présente tous les signes de paralysie générale.

Nous rapportons ici une observation publiée par Gimbal (2) :

Observation LII. — George, trente-neuf ans. Pas d'autre maladie qu'un érysipèle ; deux enfants bien portants. Absorption considérable d'alcool. — Cauchemars. Zoopsie. Sa mère est morte internée.

A trente-deux ans il abandonne sa femme et part en Algérie avec une maîtresse. Là il prend l'habitude de l'absinthe, qu'il conserve désormais ;

(1) Jacobson, *Nordisk Medical Arch.*, 1893, n° 13.
(2) Gimbal, *Revue de Psychiatrie*, 1902, p. 421.

excès alcoolique habituels depuis cette époque. Insomnie, cauchemars. Zoopsie. Crampes. Jalousie. Il revient en France à trente-quatre ans.

En mars 1904, coup de revolver suivi d'une otorragie. Séjour de quinze jours à l'hôpital. Guérison trois semaines après. Modification du caractère et des habitudes. Erreurs et oublis professionnels.

Le 4 juin il entre à Villejuif.

Il présente de la diminution de la mémoire, des idées de grandeur et de richesse, de l'incohérence, des accrocs de la parole. Les réflexes sont exagérés, les pupilles inégales, la droite réagit mal. Tremblement de la langue et des mains.

Le fait suivant, observé par Mickle (1) en Angleterre :

Observation LIII. — P..., trente-sept ans, admis en octobre 1879.

Service militaire, quinze ans et quatre mois. Bonne conduite. Tempérant.

En 1868. Gonorrhée et plaie vénérienne.

En 1869. Douleurs rhumatoïdes dans les articulations du membre inférieur, sans gonflement.

Le 20 août 1878. Il fut frappé grièvement à la tête à coups de bâtons par des prisonniers. Il fut admis à l'hôpital de Candie à Ceylan pour y être traité chirurgicalement. Il y resta jusqu'à la fin de septembre, sortit trois jours, et y fit un nouveau séjour de quarante-deux jours.

A sa sortie il ne fut pas admis à s'engager pour la campagne du Zoulouland. Depuis quelque temps, ses manières étaient étranges. A la suite de ce refus il tomba dans un état de dépression mentale et fut admis à l'hôpital de Colombo pour aliénation.

Il ressentait dans la tête des douleurs profondes. Il avait des hallucinations. La Vierge et les saints lui rendaient visite, et les anges soufflaient sur sa tête et soignaient les fêlures de son crâne. Il voyait l'archange saint Michel et d'autres. Il présentait une certaine exaltation émotionnelle.

Pendant son voyage en Angleterre et deux semaines après il eut la diarrhée.

A l'admission, les cicatrices de ses blessures craniennes sont visibles, surtout au niveau du sourcil gauche et de la tempe.

La parole est hésitante, saccadée avec parfois des répétitions syllabiques.

La sortie de la langue s'accompagne d'un tremblement de la lèvre supérieure.

Le front se contracte de temps en temps, les sourcils s'élèvent.

Sept mois après l'admission, il écrivait des lettres où s'étalait un délire absurde et désordonné. Par exemple, le tout-puissant lui rendait

(1) Mickle, *Journal of mental Science*, 1882, p. 544 et 648.

visite et lui faisait porter une croix pour sauver le monde. Il était la Vierge, pouvait faire pleuvoir à volonté et faire rugir la lune. Son orthographe, son style, son écriture indiquaient la paralysie générale.

Il eut cependant, neuf mois après avoir reçu les blessures, des douleurs terribles au vertex et à l'occiput. Les hallucinations s'améliorent peu à peu; l'état mental également. (Iodure de potassium et carbonate d'ammoniaque.)

Il augmente de 12 livres et les reperd.

L'iodure de fer est ajouté au mélange. Amélioration. Il refusa les médicaments. On lui donna du perchlorure de mercure qu'il ne connaissait pas. En 1887 le délire disparaît. Son poids s'éleva plus que jamais.

Pas de convulsions épileptiformes ni de paralysies locales. Le traitement avait tenu la maladie en échec et avait amené à la fin un soulagement.

Observation LIV (Bouville Braddley Fox) (1). — Trente-sept ans, marié depuis six ans; un enfant de cinq ans. Histoire de la famille obscure. Tuberculose paternelle et maternelle.

Père diabétique. Frère intempérant.

C'était un étudiant en médecine qui brûlait sa vie, traînant des années sans remporter aucun titre.

Suspect de syphilis d'après ses proches. Lui-même nie le fait. Sobre.

Il y a six ans, il reçut un mauvais coup sur la tête et la nuque, et depuis il a changé complètement.

Cet accident survint immédiatement avant son mariage, et tandis qu'autrefois il était tout le contraire d'un chaste, il constata rapidement une grande diminution de sa vigueur sexuelle et trouva difficiles à satisfaire les exigences de son épouse.

Son mariage augmenta ses angoisses et le jeta dans une gêne à laquelle il n'était pas habitué. Il se déprima; les douleurs fulgurantes apparurent et, six à huit semaines avant son admission, il fut saisi d'une douleur très vive, angoissante au bas du dos. L'opium et la belladone en frictions la calmèrent. Quelques semaines après, céphalalgie violente.

Un an avant l'admission son caractère change, il devient irritable et capricieux. Plus récemment il avait été alternativement déprimé et violent. L'excitation apparut un mois avant l'admission.

A l'admission (18 juin) il est anémique et cachectique.

Les pupilles sont contractées et paresseuses. La gauche est légèrement plus grande.

Le réflexe patellaire est absent des deux côtés.

Signe de Romberg.

(1) *Journ. of mental Science*, July 1891.

Douleurs fulgurantes dans les jambes, continuelles (à son dire), depuis son accident.

Sensation de constriction abdominale et douleur en ceinture.

Il urine moins bien. Il déclare sa sensibilité modifiée dans les deux aines. Mais l'examen ne permet de constater aucune anesthésie.

Il n'y a rien sur le crâne ou la colonne vertébrale. Pas de tremblement musculaire. Articulation des mots distincte. La peau est moite, l'urine neutre ; la température normale, le sommeil et l'appétit bons.

Mentalement, c'est un exalté joyeux.

C'est une honte de l'avoir interné ; cependant il est heureux de faire le bien aux autres malades par le pouvoir magnétique qu'il possède.

Idées absurdes de grandeur et de richesse. L'écriture est mauvaise, l'orthographe nulle.

Omission des mots telle que ses phrases sont inintelligibles. La mémoire est affaiblie tellement qu'il se trompe de dix ans sur son âge.

Il se tient propre, mais pique une plume dans son chapeau et fréquente les malades les plus déments.

Il semble qu'il y ait là une paralysie générale consécutive à un tabes dorsal dont les signes ont paru quelque temps avant.

Les signes de tabes s'amendèrent.

Son poids augmente, sa force physique diminue.

Les symptômes de paralysie générale deviennent nets.

Au bout de huit mois d'internement il pouvait à peine marcher, chancelait et tombait parfois. Bromure et quinine qui l'améliorent un peu.

Douze mois après, deux légers accès convulsifs affectant surtout le côté droit, suivis d'excitation qu'on calme avec du bromure.

En quinze jours, un accès d'excitation maniaque frénétique oblige de le mettre en cellule.

Rétention d'urine, cathétérisme, albumine.

Le malade s'affaiblit physiquement.

Des escarres apparaissent aux pieds, s'étendant aussi bien en surface qu'en profondeur.

Les muscles des jambes s'atrophient rapidement.

Les parties du corps exposées à des pressions s'enflamment et suppurent.

L'épuisement consécutif à la manie était considérable. Aucun stimulant n'agissait. On attendait chaque jour une issue fatale. Ne voulant pas la voir se produire à l'asile, sa famille le fait transporter à Cliffton (19 juillet) ; il se rétablit rapidement à la surprise de tous, se remet même à marcher. Mais son intelligence était tout à fait affaiblie.

M. Marie nous donne les deux observations suivantes :

Observation LV. — Col.., quarante-neuf ans ; entre le 13 juin 1904. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Un enfant mort à la

naissance. Le malade buvait beaucoup, et n'a jamais travaillé régulièrement. En 1896. Faillite à la suite d'une association imprudente. En 1899. Traumatismes craniens. La blessure, dans laquelle il est resté des corps étrangers, guérit mal.

En 1900, autre accident. L'œil gauche est perforé accidentellement par un copeau de fer. Cataracte. Vers le milieu de 1901 survient un ptosis de ce côté et une déviation paralytique de cet œil.

En 1902. Il présente trois crises d'agitation maniaque, pour lesquelles il ne fut pas interné.

Il eut dans la suite des idées de grandeur absurdes. L'intelligence et la mémoire s'affaiblissent. Il devient incohérent, ne dort plus. Une crise d'agitation violente nécessita son internement.

Le 26 juillet il présentait de l'ophtalmie sympathique. Il mourut le 6 août d'une pneumonie.

Observation LVI. — Fay.., Alphonse, quarante-trois ans, marchand de chevaux, né le 15 avril 1840. Interné en 1883, mort le 24 janvier 1884. Son père est mort d'une tumeur à l'œil. Sa grand'mère a été internée à la Salpêtrière. Bonne santé habituelle, pas d'enfants. A 18 ans, chancre induré soigné par Ricord, à 19 ans, maladie vénérienne.

Il buvait beaucoup, surtout de la bière et du vin. Aimait la bonne chère, mais ne faisait pas d'excès vénériens.

Le 24 mars 1873, à la campagne, il se prend la jambe dans une bordure de buis. La tempe gauche frappe violemment contre un arbre.

Il ne perd pas connaissance, ne s'alite pas. Quelques jours après l'accident, la vue commence à s'affaiblir. Cet affaiblissement progresse surtout du côté non traumatisé. Le 10 mai il n'y voit plus.

M. Panas, consulté, pronostique alors la folie par paralysie du cerveau dans un avenir plus ou moins éloigné et propose avec Richet une opération pour éviter des complications cérébrales (récit de la femme).

Trois ans après l'accident il commence à perdre la mémoire sans présenter de dérangement intellectuel.

Six ans après il commence à manifester des idées absurdes de grandeur et de richesse. La parole devient hésitante. Depuis un an environ, il a eu des céphalalgies alors qu'il n'en avait jamais éprouvé.

Son frère se décide à le placer, parce qu'il faisait du bruit, déménageant ses meubles, craignant qu'on ne vînt l'assassiner.

Le 25 octobre 1883. La parole est embarrassée, la langue et les mains tremblent. Le bras et la jambe droite sont affaiblis.

Force musculaire bien conservée à gauche. Sensibilité normale, pas d'ataxie.

Cécité complète. Pupilles égales dilatées, peu sensibles à la lumière. Pouls 71, faible et régulier.

Cicatrice à la tempe gauche. Il gâte. Il présente quelques idées vagues de persécution, pas d'idées de grandeur. Conscience assez nette de sa

situation. Mémoire assez bien conservée pour les faits élémentaires.

Souvenirs professionnels exacts et précis. Souvenirs de l'accident.

A partir de la fin de 1883, l'affaiblissement physique et mental progresse. Mort en janvier 1884.

M. Chevallereau avait examiné l'œil et avait constaté du strabisme divergent de chaque œil, plus fort à gauche.

Pupilles peu, mais nettement contractiles. Tendance au ptosis. Atrophie complète des deux papilles avec conservation des vaisseaux. A cause de l'état des muscles ciliaires et des papilles on peut rapporter les lésions observées à la syphilis. L'alcool a pu aider, mais sans tout faire à lui seul. Quant au traumatisme, il aurait agi comme cause occasionnelle sur un terrain bien préparé.

Observation LVII. — (Soup.....), Louis, journalier, trente-neuf ans.

Entré à l'admission le 21 mai 1907, avec ce certificat :

« Atteint de paralysie générale délirante avec crises de démence furieuse, ce qui nécessite son internement. »

M. Simon constate dans son certificat qu'il rêvait à toutes sortes d'hommes et de bêtes. Cauchemars et zoopsie.

Affaiblissement des facultés mentales. Idées de persécution. Excitation par intervalle. Léger tremblement des mains. Habitudes de boisson.

Il n'y a pas d'aliénés dans sa famille. Père mort du choléra, mère vivante et bien portante.

Sept enfants, dont cinq sont morts (rougeole, bronchite, méningite), une fausse couche. Le malade est un buveur qui a fait plusieurs métiers. Il a travaillé au caoutchouc, puis comme ferblantier.

Au mois de décembre 1905, il a fait une chute de 20 mètres de haut. Il resta trois mois au lit avec des côtes fracturées, des contusions et des plaies multiples.

Cinq mois après sa chute, sa femme s'aperçut d'un changement dans son état. Il présentait de l'amnésie et des absences. Il a cessé son travail il y a quinze jours seulement. L'embarras de la parole qu'on constate chez lui daterait de quinze jours seulement. Actuellement il est très optimiste.

M. Vallon nous donne le cas suivant :

Observation LVIII. — Pierre, capitaine d'infanterie, quarante-neuf ans. Interné le 12 juin 1902.

Père mort d'une attaque à soixante-dix ans.

Deux sœurs dont une peu intelligente.

Thyphoïde à vingt-quatre ans. Syphilis à vingt-huit ans.

Traumatisme cranien à trente-neuf ans.

Au printemps 1897, son cheval tombe, sans que le malade ait eu de vertige. Il resta deux jours dans le coma, mais ne fut couché en tout que huit jours. Il reprend son service peu de temps après. Malgré une certaine originalité dans le caractère, il pouvait vivre dans le monde.

Deux ans après environ, il commence à donner des signes de dérangement intellectuel. Pendant six mois, il resta en service malgré des hallucinations pénibles de l'ouïe. On l'insultait.

En mai 1900, il entre à l'hôpital de Cherbourg. Le 18 juin il est envoyé en congé de trois mois. Il était calme ; entendait des voix, mais seulement par intervalle. Son congé est prolongé sur sa demande. Il est ensuite mis en non activité temporaire.

En août 1901, ictus, chute, convulsions ; coma pendant deux jours ; paralysie du côté droit. En huit jours il est sur pied.

En janvier 1902, il parut, au niveau de l'ancienne blessure, un os saillant. Au Val-de-Grâce, où le trépane, le 4 février.

Le 15 mars, il sort, passe quinze jours chez lui et vient à l'asile pour, dit-il, se faire traiter par l'électricité et le sérum.

A ce moment, d'après Magnan et Garnier, il présente les symptômes d'une paralysie générale. Il a des idées de persécutions, un délire ambitieux et incohérent, de l'excitation par intervalle. La parole est hésitante, les pupilles inégales.

Transféré à Clermont en juillet 1902, le malade était encore vivant en 1906, et la maladie suivait son cours.

L'examen de ces faits présente un intérêt réel, car le traumatisme a joué certainement là un rôle, si minime soit-il, comme disait M. Dupré. Ce rôle n'est plus de déceler la présence d'une maladie jusque-là latente.

Il n'a pas, néanmoins, pu causer la maladie de toutes pièces ; il y a là des facteurs dont l'action est indiscutable ; mais il prend de la valeur, en déterminant dans le cerveau l'apparition d'un travail inflammatoire, susceptible, par suite de la présence de ces facteurs, de progresser dans sa chronicité. Il y avait là des éléments capables de déterminer une réaction du cerveau. Cette réaction se trouve amorcée par le traumatisme.

Jusqu'à lui le malade n'avait pas présenté de troubles mentaux ; après lui il en présente, qui ne sont pas d'un paralytique. Il faut un temps pour que s'établissent les signes de cette dernière affection.

Mais, dira-t-on, n'était-elle pas en période d'incubation, le rôle du traumatisme, réduit dans ce cas, au minimum ? Il conserverait néanmoins une place parmi les causes banales qui hâtent l'évolution de la paralysie en incubation.

Dans l'observation de Doutrebende, on remarque que la paralysie générale fut consécutive d'abord aux accidents post-traumatiques, puis, après la rémission, c'est une pneumonie qui exagère les symptômes disparus et les rend évidents ; on ne peut, dans ce cas, donner une bien grande importance à la pneumonie dans l'étiologie. Le rôle du traumatisme est-il plus considérable ?

Ne pourrait-on pas voir des effets analogues succédant à des causes de même importance ? L'intoxication pneumococcique qui révéla une seconde fois la paralysie générale, peut être assimilée à l'auto-intoxication, consécutive au trauma. Celui-ci devient alors un facteur toxique qui manifeste ses effets par les signes d'une paralysie qui couvait dans un cerveau délabré.

Il faudrait alors admettre que ces malades seraient fatalement venus, un jour ou l'autre, à la paralysie générale, même s'ils n'avaient pas rencontré le traumatisme. Le poison antérieur : syphilis ou alcool, est déjà fixé sur les cellules nerveuses. Il agira à un moment ou à un autre. Ces malades rencontreront certainement un facteur congestif ou toxique qui déterminera l'apparition des gros signes.

Et à mesure que s'avance la période d'incubation, l'importance de cette cause banale diminue. On peut la rencontrer dans un fait, incapable de causer par lui seul des signes cérébraux graves ; dans une constipation habituelle, par exemple.

En poussant le raisonnement, on peut arriver à concevoir la paralysie, se développant d'elle-même dans sa lente progression, si, par le plus grand des hasards, elle ne rencontre pas un de ces adjuvants.

Il y aurait donc seulement une coïncidence qui nous ferait trouver là le traumatisme.

Le choc ne ferait pas éclore une prédispostion qui aurait pu rester latente toute la vie. C'est une maladie en période d'incubation dont il abrège cette période. Si les symptômes n'apparaissent pas immédiatement après lui comme dans les cas précoces, c'est que la maladie n'est pas entièrement constituée, les lésions sont encore légères ; il faut leur donner le temps d'évoluer.

On pourrait ainsi expliquer la période de transition qui existe entre le traumatisme et l'apparition de la paralysie.

L'observation de Fay.., si elle était moins ancienne et plus explicite, pourrait venir à l'appui de cette façon de voir. C'est ainsi, en effet, que M. Chevallereau attribuait à la syphilis la maladie de l'œil de ce malade. D'autre part, il ne serait pas trop

téméraire de déduire que M. Panas constata chez lui, presque tout de suite après le trauma, des lésions de l'œil qui lui permirent de pronostiquer la paralysie générale longtemps à l'avance. Ces lésions ne s'étaient certainement pas établies en quelques semaines.

Le traumatisme ne fit donc qu'accélérer la marche d'un processus en voie d'évolution lente, processus qui ne donna des signes cérébraux de son existence que trois ans après l'accident.

Malheureusement l'absence de détails diminue la valeur de ce cas qui, étant seul de son genre, ne permet pas de conclure. Il y a bien le cas de Frans... (obs. II) où les deux époux syphilitiques devinrent paralytiques, l'un n'étant pas traumatisé; mais là aussi l'absence de renseignement sur la période post-traumatique nous empêche de le faire entrer dans la discussion.

Il est certain que la cause principale de la maladie dans ces cas doit être cherchée dans la syphilis ou l'alcool. Si le traumatisme joue un rôle, ce ne peut être que celui de cause occasionnelle. Il y a tellement de paralytiques syphilitiques, même parmi les traumatisés, qu'on cet obligé d'accorder une place d'honneur à cet agent quand on le trouve dans l'étiologie. L'alcool est un adjuvant puissant et néfaste chez ces malades. Ces deux facteurs dominent ici la scène et effacent complètement le traumatisme cranien du nombre des causes principales.

Mais une question surgit. Le traumatisme cranien est-il capable de fixer la syphilis dans le cerveau, comme en un lieu de moindre résistance, chez un malade n'ayant pas jusque-là présenté de détermination cérébrale de cette maladie?

Cette hypothèse avait été indiquée par Viollet. Il semble cependant que si le traumatisme était capable de jouer ce rôle, comme de déterminer l'apparition d'une gomme dans un tibia contusionné, ce serait de préférence cette lésion gommeuse qui se développerait, ou bien on verrait une lésion diffuse de syphilis cérébrale. En tout cas, on ne peut concevoir que le cerveau syphilitique réagisse seulement par une paralysie générale, à un traumatisme, alors que celui-ci est capable de déterminer dans les autres organes des lésions susceptibles de frapper le cerveau.

Faut-il considérer la paralysie générale comme la lésion cérébrale spécifique de la syphilis arrivée à une certaine maturité?

Certains de ces malades ont présenté une paralysie à début tabétique. On sait quels rapports étroits unissent la syphilis et le tabes. Faut-il voir dans ces cas la signature syphilitique?

En ce qui nous concerne, nous n'avons jamais vu de syphilis cérébrale due à un traumatisme cranien chez un syphilitique. Mais si nous n'avons pas de phénomènes cérébraux portant nettement la marque de la syphilis et indiquant la présence de lésions spécifiques, nous en avons qui décèlent la présence d'un autre facteur toxique.

Il n'est pas possible de ne pas voir dans le délire consécutif à certains de nos traumatismes le cachet de l'alcool. Le malade de Van Deventer (obs. XLVIII) présente à la suite de son accident des idées confuses de persécution, des hallucinations, de l'affaiblissement intellectuel. Soup... voit dans ses rêves des animaux effrayants. Les cauchemars sont en rapport avec ses habitudes de boisson.

Malheureusement le rôle du traumatisme dans la genèse du délire alcoolique est relativement restreint. On sait combien il est fréquent de voir délirer à la suite d'une blessure légère, entorse ou fracture, des alcooliques n'ayant jamais jusqu'alors présenté de graves troubles mentaux.

On n'est donc pas surpris de constater le même fait chez ceux de nos malades qui sont largement arrosés.

Ce qui étonne, c'est de voir, après le choc, ces individus franchir plus rapidement que de coutume la période prédémentielle, et entrer dans la paralysie générale.

Chez le malade de Gimbal, étant donnés les troubles mentaux d'origine alcoolique qui le précédèrent, le traumatisme semble n'avoir joué qu'un rôle accélérateur. Son action est cependant plus importante que dans ces cas de délires transitoires alcooliques post-traumatiques, mais il est loin d'être celui du choc, qui détermine une localisation tuberculeuse dans un os, sans lequel cette lésion ne se fût pas produite à cet endroit.

Chez le tuberculeux qui porte en lui les germes indispensables, on voit l'infection porter ses effets au point d'application de la violence, qui prouve ainsi sa valeur comme cause déterminante de la maladie.

L'alcoolique, lui, ne demandait qu'à délirer ; l'étincelle qui met le feu aux poudres est d'importance minime.

Mais le syphilitique ou le buveur de nos cas n'est pas du tout au moment de devenir paralytique. Les lésions de la paralysie générale ne peuvent pas être considérées comme purement syphilitiques. Elles sont plus longues à s'établir et plus persistantes que les lésions d'intoxication passagère qui provoquent le délire

des alcoolisés. Elles demandent pour se former, la présence d'une cause principale, syphilis, alcool, etc., suivant les auteurs ; mais cette cause n'est pas suffisante si elle est nécessaire. Elle doit être mise en jeu par un adjuvant que l'on peut rencontrer dans des facteurs multiples.

C'est parmi ces adjuvants qu'il faut ranger le traumatisme dans les cas qui composent cet article. Ils permettent l'action de l'agent principal, soit en diminuant la faculté d'élimination des émonctoires, soit en congestionnant le cerveau par une action locale.

Le traumatisme cranien est capable de jouer ce rôle local et d'avoir en même temps une action générale et diminuante sur l'organisme qu'il met en état de shock.

Il est l'engrais sous lequel la graine passe l'hiver et qui, au printemps, va lui permettre de se développer dans un terrain qui sans lui eût été trop aride.

Quant à savoir si ces malades, sans le traumatisme, seraient devenus paralytiques, cette question, qui revient comme un écho à chaque série de cas, est impossible à résoudre puisque le traumatisme est désormais dans leurs antécédents.

Ce qu'on peut dire, c'est qu'avant lui il n'y avait, chez ces malades, aucun symptôme qui permît de prévoir cette évolution psychopathologique, et que les phénomènes morbides qui lui ont succédé ont abouti à l'établissement d'une paralysie générale.

CHAPITRE VIII

PARALYSIES GÉNÉRALES D'ORIGINE TRAUMATIQUE. LE TRAUMATISME EST SEUL DANS L'ANAMNÈSE

Nous en sommes arrivés à une série d'observations dans l'anamnèse desquelles on ne trouve plus que le traumatisme capable d'expliquer par sa présence la naissance et l'évolution de la maladie. Celle-ci n'est survenue, ni précoce, ni tardive.

Ces cas nous permettront-ils de résoudre la question, de savoir si un traumatisme seul est capable d'engendrer une paralysie générale?

C'était là une des conclusions de la thèse de Vallon:

Les traumatismes du crâne peuvent produire la paralysie générale, en dehors même de toute prédisposition.

Il n'y a donc que dans ces cas purs que l'on puisse chercher à vérifier cette proposition.

Inutile d'insister de nouveau sur les lacunes que présentent la plupart des observations publiées et sur l'absence de la recherche méthodique des antécédents des malades.

Certains auteurs prétendent qu'il est inutile de départager ces cas en deux groupes. Ceux où il n'y a que le traumatisme, et ceux où il existe autre chose dans l'anamnèse.

Ils croient avec le professeur Raymond (Congrès de Lille 1906), que toujours dans une paralysie générale certaine la syphilis est le point départ.

Il semble se démontrer en ce moment, par les statistiques et d'autres méthodes, que la plupart des paralytiques généraux sont syphilitiques. Mais faut-il dire que tous sont syphilitiques en donnant, par exemple, avec Gieseler cet argument, que souvent chez de vieux syphilitiques, on ne retrouve pas trace de cette affection. Il ne nous semble pas scientifique de le croire *a priori*. Si on admet cette opinion et que l'on considère la paralysie comme une maladie spécifique, le traumatisme perd toute son importance étiologique et ne peut plus être considéré que comme cause occasionnelle.

Il nous semble plus rationnel, sans préjuger de son rôle, de chercher si étant donné l'état actuel des connaissances, on ne pourrait pas dans ces derniers cas concevoir une pathogénie de ces paralysies générales qui ramènerait l'éclosion des phénomènes et leur évolution à la seule cause que l'on rencontre effectivement dans les antécédents, au traumatisme.

Et tout d'abord, est-ce le seul facteur que l'on y trouve? Ne peut-on soupçonner l'existence de quelque autre cause dont l'importance soit actuellement démontrée et qui rejetterait ces cas dans la catégorie précédente.

Il y a quelques malades qui ont odeur de syphilis. Gieseler fait remarquer (obs. 58 Wilhelm) les nombreux et impressionnants cas de mort chez les enfants en bas âge de son sujet.

D'autre part, on constate dans la descendance de Cal... que son premier enfant est mort en naissant et que son deuxième, au dire de sa femme, avait la tête très grosse. Il est né à terme et s'est développé normalement dans la suite, et la mort du premier était due à un circulaire du cordon. Jusqu'à quel point ces détails sont-ils exacts?

Il faut également remarquer que ce malade est un ancien colonial et combien fréquemment on rencontre un séjour aux colonies dans l'existence des paralytiques. Ainsi sur les 12 malades ci-contre, 3 sont dans ce cas. Che... et le malade de Mickle étaient tous deux soldats en Asie.

Ce séjour dans des pays malsains a-t-il permis à ces malades de contracter plus facilement une syphilis peut-être plus virulente; a-t-il agi en diminuant leur résistance hépatique et en facilitant ainsi l'action des toxines? Il ne faut pas oublier que Chenu est un ancien paludéen.

Mais les autres malades n'ont rien qui puisse faire soupçonner l'existence d'une syphilis. Sont-ce des buveurs? Le malade de Kiernan boit modérément, mais il boit. Quant à Che.., c'est l'ivresse alcoolique qui a causé son accident. Tous dans son entourage nient qu'il ait jamais fait d'excès de cette nature. Peut-être, malheureusement pour lui, était-ce le seul.

Les autres malades paraissent sobres; sont-ils des prédisposés, par leur hérédité?

On sait toute l'importance que M. Joffroy donne à ce facteur. Mairet et Vires pensent qu'elle est la seule cause importante avec l'alcoolisme personnel. M. Vallon n'est pas loin de croire que, le plus souvent, les paralytiques sont des dégénérés.

M. Régis pense que les paralytiques sont rarement de véritables dégénérés. Lorsqu'un ancien aliéné ou un dégénéré devient paralytique, c'est qu'un autre facteur est intervenu.

En ce qui concerne son malade, Collet déclare qu'il peut être considéré comme un prédisposé, étant un nerveux, un émotif.

Gué..., lui, est un fils d'alcoolique. C'est à cela qu'il doit probablement l'attaque épileptiforme qu'il a eue pendant son service militaire.

Che.. est également un fils d'alcoolique.

Nous n'avons donc, comme non tarés, que des malades sur l'anamnèse desquels on n'a pas beaucoup de renseignements, comme le malade de Legrand du Saulle et celui de Ball, d'autres chez lesquels les phénomènes post-traumatiques ne sont pas très bien décrits, comme Chare.....

Il ne nous reste donc que le deuxième malade de Gieseler (67), le malade de Rigal, celui de Collet et celui que Dubuisson présenta au Congrès de Rouen (obs. 17, p. 45), soit 4 malades sur 13 cas. C'est véritablement très peu, étant donné que nous ne comptons pas dans ce nombre ceux qui font l'objet du chapitre précédent.

Ces cas sont insuffisants pour permettre de conclure à l'action possible du seul traumatisme dans la production d'une paralysie générale. Et cependant, dit Köppen, si on veut constater un rapport entre le trauma et un état d'affaiblissement intellectuel, il faut étudier les cas où il a succédé à un grave traumatisme, sans le concours d'une autre cause.

Voici ces observations :

Parmi les anciens auteurs, Azam (1) en rapportait une, due à Legrand du Saulle, qu'il nous semble intéressant de reproduire, car un état pathologique dû au trauma a persisté cinq ans, sans qu'apparaissent de signes nets de paralysie générale.

Observation LIX (Azam. Communiquée par Legrand du Saulle.) — Un notaire de trente-huit ans tombe de voiture et perd connaissance. Soins et guérison. Il reprend ses occupations ordinaires. Mais sa femme remarque alors qu'il se plaint de douleurs de tête violentes qui l'obligent à suspendre son travail de temps à autre. Cet état de chose continue pendant cinq ans. A ce moment le caractère s'est modifié. On consulte Legrand du Saulle qui reconnaît une paralysie générale au début. Le malade a eu une existence régulière et ne présente aucune hérédité.

(1) Azam, *Arch. gén. de méd.*, fév. 1881.

Ball, dans une leçon, expose le cas suivant :

Observation LX. — Employé des postes, trente-huit ans.

Le 28 février 1887, traumatisme cranien avec perte de connaissance. A partir de ce jour le travail devient impossible. Il se repose deux mois et demi.

Maux de tête, insomnie, bourdonnements, surdité.

Au mois de juin il reprend son travail, après une tentative infructueuse suivie d'agitation en avril.

Mais il ne peut plus travailler plus de huit jours de suite. Il est irritable, méchant, violent.

En mars 1888. Scandale public. Internement. Idées de grandeur. Accroc de la parole, affaiblissement de la mémoire, incohérence absolue.

Gâtisme et affaiblissement général.

Autopsie. — Un peu au-dessous et en arrière de la bosse pariétale droite se trouve une dépression linéaire de la table externe (4 cm.), oblique en bas et en avant. La table interne n'a rien. Rien aux points correspondants de l'hémisphère ; l'arachnoïde et la pie-mère sont épaissies.

Les adhérences corticales sont plus étendues à gauche. Pas de granulations ventriculaires.

Voici également une observation de Rigal (1) :

Observation LXI. — Maréchal des logis. Tombe de cheval. Douleur à la nuque et à l'épaule sans blessure grave. Le lendemain, courbature et gêne dans les mouvements.

Il continue son service, refusant de se faire porter malade. Six mois après, douleurs vagues. Un an après, signes nets de paralysie générale.

Le changement de caractère remonte à la chute après laquelle des douleurs vagues, mais surtout cervico-occipitales, se sont manifestées. La mémoire a diminué progressivement à partir de ce jour.

La maladie a évolué avec des périodes d'excitation et de dépression, des idées vagues de persécution. La jambe droite était affaiblie.

On a recherché avec soin la syphilis et l'alcool qu'on ne retrouve pas dans les antécédents. Pas d'hérédité.

Nous en recueillons quelques-unes dans les auteurs étrangers.

Une de Mickle dans laquelle on ne retrouve comme prédisposition, qu'un long séjour à l'étranger sous des climats malsains.

Observation LXII. — W. L..., sergent, trente-cinq ans, dix-huit ans de service. Maladie mentale, se manifestant depuis octobre 1880, mais existant au moins depuis quatre ans. Attribuée au service militaire et à une blessure de la moelle épinière.

(1) Rigal, *Ann. d'Hyg. pub. et de Méd. lég.*, fév. 1894.

Le malade est sobre, bonne conduite, pas de parents aliénés ou convulsionnaires.

Il paraît que le 13 mai 1870 il fut frappé dans le dos et à l'abdomen. Il prétend avoir été frappé aussi à la tête et montre une cicatrice de l'os pariétal résultant de cette blessure. En raison de cet accident, il fut admis à l'hôpital d'Halifax (16 avril 1876). Il y resta quarante et un jours, sa feuille médicale portant : blessure de la moelle épinière. Dans la suite sa santé devint délicate. Son état mental s'altéra. Il devint négligent, sale, insouciant, déprimé, coléreux, attaquant sottement ceux qui l'entouraient. Aux Bermudes, il entra à l'hôpital le 29 septembre 1879. Il était agité, sans soins, excité, irritable, grincheux, apathique, furieux par excès, donnant des ordres absurdes et confus, bruyant, malfaisant, déchirant ses vêtements. Il s'évada même une fois de l'hôpital pour aller au mess des sergents. Il disait avoir arrêté tous les gens de l'hôpital. L'exaltation de son délire coexistait avec l'illusion de mauvais traitement; il prétendait qu'on l'affamait et qu'on lui infligeait tous les jours des peines corporelles effrayantes. On le menaçait de mort, et on cherchait à l'empoisonner.

Bien que bruyant par moment, il était d'ordinaire triste et morose, souvent menaçant et mystérieux. Il avait des hallucinations de la vue et de l'ouïe; des illusions musculaires lui faisaient croire que son corps s'envolait. Le patella réflexe était marqué. Pas de clonus du pied. Il présenta une fois de l'hémiparésie gauche s'étendant au facial. La parole était assez peu embarrassée. Mais les pupilles, le visage et la langue étaient très touchés dans leur motilité. Pas d'accès épileptiforme.

Il fut dans la suite transféré dans un asile.

Voici de Gieseler une observation récente :

Observation LXIII. — Wilhelm, monteur, quarante-cinq ans. Pas d'hérédité ni de potus. La syphilis est niée. Marié depuis treize ans, 9 enfants dont les 2, 4, 5, 7 meurent en bas âge de faiblesse. Aucune mort avant ou pendant l'accouchement.

Le 15 mars 1900 il tombe d'un échafaudage de 4 mètres de haut. Fractures de côtes et commotion cérébrale dont les phénomènes disparaissent bientôt. Par suite de la fracture de côte il fut quelques semaines sans travailler.

Depuis cet accident sa femme et un de ses amis prétendirent avoir remarqué qu'il avait des absences, était excitable, agissait à la légère. Il racontait des histoires abracadabrantes et avait des nuits agitées. Les mêmes faits surprirent ses amis, principalement pendant l'année 1900. Le 10 décembre 1900, il fut envoyé à M., d'où il revint sans avoir achevé le travail qu'on lui avait confié. A son retour il fut arrêté, parce qu'il menaçait ses compagnons de voyage et les avait battus. Il fut mis en prison comme « homme sauvage » et là fit du tapage trois jours

de suite. Il redevint tranquille. Il fournissait des renseignements justes, mais comptait mal. On le laissa partir seul chez lui.

Le 24 décembre 1900, il fut amené à l'hôpital. Là il se montra surexcité, parlant indistinctement et demandant 12 000 marcks d'indemnité pour sa mésaventure. Il a 200 marcks par semaine avec lesquels il construit 8 maisons.

Il se calme peu à peu. Les pupilles sont paresseuses. La langue tremble. Troubles du langage. Réflexe rotulien exagéré. Indication de clonus du pied et de Romberg. Il fut admis à la clinique. L'alimentation était bonne. Le crâne sans difformité. Sur le cuir chevelu, sur la ligne médiane, s'étendant jusqu'à la limite antérieure des cheveux, se trouve une cicatrice régulière de 4 centimètres de long, non adhérente. Une cicatrice analogue se trouve sur le derrière de la tête, se dirigeant vers la gauche.

Ptosis à droite. Ophtalmoplégie droite externe presque complète. Pupille droite > gauche et ovale. Fente naso-labiale droite moins marquée qu'à gauche.

La langue tremble surtout du côté droit. Tous les réflexes sont exagérés.

Il n'y a pas de troubles graves de la motilité et de la sensibilité. Pas de Romberg. Il s'oriente bien dans le temps et l'espace. D'après lui, il ne serait pas malade. A S., on l'aurait arraché sans motif du train et, en prison, rossé avec des barres de fer. Là il aurait vu des ombres et joué avec des enfants, assis sur le sol. Cela aurait duré cinq jours. Il ne saisit pas très bien les questions et donne une impression de stupidité et de désordre. Il est calme en apparence.

24 décembre 1900. Il demande plusieurs fois vivement à aller chez lui. Il se laisse facilement calmer. Ptosis droit plus fort. La langue tirée est plus molle à droite et tremble fortement.

10 janvier 1901. Se plaint de tremblement aux mains, de picotements sur le dos de la main et au pouce. Pas de douleur de tête, pas de vertiges. Euphorie.

Le 2 mars 1901, amélioration, sortie.

Après sa sortie il fut d'abord tranquille et amical, passant son temps dans son jardin, mais agissant souvent de travers. On ne pouvait pas lui faire d'observation car il s'emportait facilement.

Après juillet 1901, le calme disparaît. Idées délirantes. Il n'a plus de ventre, plus de dents. Il fut amené le 3 août à l'hospice.

La démence est avancée. L'attitude du malade est indifférente. Mais de temps en temps il manifeste une grande agitation motrice.

Idées délirantes hypochondriaques. Sa bouche serait clouée, ses dents seraient les clous. Il est désorienté. Il répond aux questions par un ricanement faible ou par un signe de tête.

28 août 1902. Il entre à l'Institut Wunmenthal où il meurt le 22 septembre 1902, dans un affaiblissement progressif.

Autopsie. — Ancienne fracture du sternum et des 2e et 5e côtes des deux côtés.

Sur l'os frontal à droite, petite cavité correspondant à la cicatrice externe. Rien sur la face interne.

Au microscope. Lésions ordinaires de paralysie générale, pas de vieilles lésions syphilitiques dans aucun organe.

Nous pouvons à la suite de cette observation en placer deux inédites. Celle de Chare..... et celle de Cal....

Observation LXIV. — Chare....., trente ans. Entré le 8 décembre 1900. Mort le 20 mai 1901.

Il n'y a rien de particulier à signaler dans les antécédents héréditaires.

Il était marié, deux enfants bien portants. Sa femme n'a pas fait de fausse couche. Il n'avoua pas la syphilis.

En février 1900 il reçut un coup violent sur la tête, dont il ne se remit pas bien. Trois mois après, en avril 1900, il ne travaillait plus. Il ne savait plus son métier de cimentier, était devenu violent et irritable, alors qu'avant son accident c'était un bon ouvrier. Quelque temps après il manifeste des idées de suicide. L'affaiblissement de la mémoire s'accentue rapidement. L'intelligence, qui cependant n'avait jamais été bien brillante, est entièrement obscurcie.

A son entrée. Il n'est pas douteux que ce soit un paralytique général. Les pupilles sont inégales, la langue tremble, la parole est embarrassée, la démarche incertaine, les réflexes rotuliens sont exagérés.

La démence progresse rapidement pendant que s'accentuent les symptômes physiques. Il survient une escarre sacrée, le malade meurt.

Il existait des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien, 12 polynucléaires, 82 lymphocytes. L'autopsie a révélé des lésions banales de paralysie générale. Des adhérences de la pie-mère à l'écorce. Des suffusions sanguines près des circonvolutions temporales.

La pie-mère est épaisse et opalescente.

Observation LXV. — Cal..., quarante ans, agent de la sûreté. — On ne trouve rien à signaler dans les antécédents héréditaires du malade. Son père est mort à quarante-trois ans d'un chaud et froid. C'était un joueur. Il partit une fois à Monaco dans des conditions très difficiles pour satisfaire sa passion. Un frère de Cal... est impotent, ayant eu les jambes gelées en 1870.

Personnellement il eut la fièvre typhoïde en 1887. Il fit son service militaire en Tunisie, pendant trois ans. Il servit ensuite dans la garde républicaine pendant sept ans. Il entra ensuite à la sûreté, brigade des jeux.

Il n'a jamais présenté de troubles mentaux avant son accident.

Il ne semble pas qu'il ait eu la syphilis. Il la nie, mais avoue sans difficulté une blennorragie. De l'interrogatoire de sa femme et d'un de ses camarades, il ne paraît pas avoir fait d'excès alcooliques.

Il est marié depuis douze ans et a eu 4 enfants dont le dernier est âgé de six mois en décembre 1906.

Le premier enfant est mort en naissant : d'un circulaire du cordon, dit la mère.

Le deuxième avait en naissant la tête grosse, mais il s'est normalement développé.

Les trois enfants vivants sont bien portants.

Avant son accident, c'était un homme d'intelligence moyenne, rangé, travailleur et ponctuel ; il était sobre, allant au café à peine deux fois par semaine. C'était un homme d'intérieur, aimant beaucoup sa femme et ses enfants.

Le 8 mai 1902, étant de service à Longchamps, il reçut sur la tête plusieurs coups de poing de bonneteurs qu'il voulait arrêter. Il ne perdit pas connaissance, et quoique étourdi put rentrer chez lui. Il se plaignit à ce moment et les jours suivants de douleurs de tête et d'étourdissements. Il reprit néanmoins son service le lendemain, ne voulant pas demander de congé pour raison de santé.

Malgré cela, il ne fut pas bien portant pendant plusieurs semaines. Les maux de tête persistèrent. En octobre apparurent des bourdonnements dans l'oreille gauche et des douleurs vagues dans la région auriculaire. Il n'avait jamais eu jusque-là de troubles auditifs.

Le 15 novembre 1902, le malade souffre beaucoup de son oreille. Il a une température élevée et est alité. Un écoulement se produit vers le 25 novembre. Il persiste quatre ou cinq jours sans que cessent les douleurs.

Le malade se décide alors à entrer à Lariboisière dans le service de M. Sebileau, 1er décembre.

La température varie de 39 à 40°. Il existe une tuméfaction siégeant derrière l'oreille, au niveau de l'angle du maxillaire.

Le 3 décembre, on trépane la mastoïde et il sort de l'hôpital le 25 décembre, amélioré, mais non guéri. L'écoulement purulent persistait, il avait des céphalées violentes et de l'insomnie.

C'est à partir de ce moment, janvier 1903, que se produit une modification appréciable pour ses proches, dans l'état de Callot.

La suppuration auriculaire dura six mois environ, au dire de sa femme. Elle s'aperçut bientôt d'une certaine frigidité dans leurs rapports conjugaux. Le matin son mari avait de la peine à se réveiller. Quelques mois plus tard, il retrouvait difficilement la suite de ses idées au réveil.

Après les repas sa face était très congestionnée. Il parlait difficilement. Les mains et les pieds étaient froids et se réchauffaient mal et difficilement. Les moindres émotions se traduisaient par de la congestion de la tête. Il devint peu à peu somnolent et apathique. Sa mémoire et son intelligence diminuaient.

D'après le récit d'un collègue de Cal..., la première manifestation de sa maladie fut une diminution de la mémoire, que l'on put constater quelque temps après son opération.

Il ne retenait plus les dates, ni les faits récents et présentait de nombreuses irrégularités dans son service. Il avait notamment de la difficulté à faire les enquêtes dont on le chargeait. Il avait d'ailleurs conscience de ce trouble de la mémoire, et de la diminution de sa valeur professionnelle.

Vers mars 1903, il en fit part à ses collègues qui, à partir de ce moment, cherchèrent à simplifier sa besogne.

Il existe dans l'écriture de Cal..., en cette année 1903, un fait intéressant. Si on compare à des manuscrits de janvier 1903, des manuscrits d'août de la même année, on voit que dans ces derniers, existe la preuve d'un affaiblissement récent de la mémoire et de l'intelligence. Le malade se fatigue vite en écrivant; au bout de huit à dix lignes, les fautes apparaissent.

« Des compères font le geste — dans leur sac de chercher. qui a été oublié a été remis après coup. »

Deux lignes plus loin :

« D'autres fois les tenanciers sont tenanciers ».

Et plus loin :

« Et quoi on ajououte quoi que ce soit au contenu » au lieu de « et sans que on, etc. »

La diminution de ses facultés intellectuelles se manifeste aussi vers cette époque à l'occasion de son passage dans le service d'anthropométrie de M. Bertillon. Il y suivait des cours élémentaires. Il était incapable de retenir ou même de suivre les explications, souvent très simples. Il avait conscience de cette incapacité et s'en montrait préoccupé.

En 1904 une photographie, comparée à une autre de 1900, montre un vieillissement rapide et prématuré de la face. Des rides nombreuses se sont formées sur le visage. La moitié gauche du visage semble plus fatiguée, plus affaissée que la moitié droite. La fente palpébrale est plus petite, la ride naso-génienne plus accusée. Il semble exister une hémiparésie gauche faciale. Le regard est atone.

A ce moment, dit sa femme, sa démarche était lourde : il penchait la tête et un peu le corps du côté trépané (gauche).

Jusqu'alors il ne présenta pas d'idées délirantes. A ce moment se montre une certaine euphorie. Étant du même pays que M. Loubet, il se montrait très satisfait de cette origine commune sur laquelle il fondait les plus grands espoirs (janvier 1905).

En juin 1903 il prétend que le préfet de police lui donne des sommes importantes. Mais à part ces quelques idées absurdes, il ne commet jamais aucun acte extravagant, même alors que sa démence avait fait des progrès tels qu'on ne pouvait plus lui confier aucune besogne administrative.

Tous ces phénomènes évoluèrent d'une façon lente mais constamment progressive. A cause de cette démence envahissante, il fut interné en

juillet 1906. Malgré son incapacité notoire, on l'avait gardé dans son administration, jusqu'à cette date.

Le 4 juillet 1906, son médecin rédige le certificat suivant :

« Abcès de l'oreille gauche compliqué d'une mastoïdite, qui a nécessité une intervention chirurgicale en novembre à l'hôpital Lariboisière par M. Sebileau. Cette complication était le résultat de la conséquence d'un coup qu'il a reçu au mois d'août 1901 pendant son service aux courses, en voulant arrêter un malfaiteur.

« Depuis j'ai suivi M. Cal... ayant été appelé à lui donner des soins à plusieurs reprises. J'ai constaté chez lui une névrose traumatique grave qui se manifeste par l'absence de la mémoire, par le manque de courage et d'énergie, par de l'insomnie, par des troubles digestifs. Je constate des symptômes inquiétants, des paroles incohérentes, des colères suivies d'un abattement, parfois du délire de grandeur, une incapacité à se livrer à un travail suivi. Son état nécessite des soins médicaux. Il me paraît nécessaire de le mettre dans une maison de santé ou asile d'aliénés pour y être surveillé et soigné. »

Le 7 juillet, M. Magnan certifie qu'il est atteint d'affaiblissement des facultés mentales avec idées de satisfaction. Conscience très incomplète de sa situation. Inégalité pupillaire. Accrocs de la parole. Début probable de paralysie générale.

A Ville-Évrard, le 10 juillet, M. Keraval constate : l'affaiblissement des facultés, histoires interminables, achoppement syllabique intermittent, tremblement de la langue, inégalité pupillaire, sentiment de satisfaction. Paralysie générale probable.

Au moment de son transfert à Sainte-Anne, M. Marandon de Montyel diagnostique également la paralysie générale à la seconde période.

A Sainte-Anne, le 30 octobre 1906, même diagnostic de M. Vallon qui, le 15 novembre 1906, rédige un certificat de situation, se terminant ainsi : « Étant donnée la marche du processus morbide depuis le mois de mai 1902 jusqu'à aujourd'hui, il ne me semble pas douteux qu'il y ait relation de cause à effet entre le traumatisme de 1902 et l'état actuel. D'autant, semble-t-il, qu'on ne peut invoquer ici comme cause de paralysie générale ni l'hérédité, ni la syphilis, ni l'alcool. »

Personnellement nous avons vu une première fois le malade à Ville-Évrard, le 7 août 1906.

Il se présente comme un homme heureux et satisfait de son sort. Il est à la campagne, dit-il, pour se traiter d'une maladie de la tête, conséquence du coup qu'il a reçu et de sa trépanation, après quoi il reprendra ses fonctions d'agent de la sûreté. Il nous donne des détails complets et très exacts sur son accident. Il parle lentement en hésitant parfois. Il accroche aux mots d'épreuve. Dans la conversation il ne présente cependant pas les accrocs typiques du paralytique général, mais seulement une certaine hésitation. La face est congestionnée et affaissée, la commissure labiale gauche est un peu plus déprimée,

les paupières sont tombantes. Le malade est apathique et somnolent.

La langue tremble un peu, mais très légèrement. Les lèvres tremblent pendant les mouvements, surtout à gauche.

Les pupilles sont inégales. La droite est plus grande. Le réflexe accommodateur est mieux conservé que le lumineux. A droite le réflexe lumineux est très paresseux.

Pas de signe de Romberg, la démarche est normale, mais lourde. Les réflexes rotuliens sont un peu exagérés, surtout à gauche.

La mémoire est affaiblie, particulièrement en ce qui concerne les faits récents. Le malade associe mal ses idées, et pour narrer le moindre fait s'égare sans cesse dans des incidentes dont il faut le tirer pour le remettre sur la bonne voie. Pas d'amnésie verbale.

Il ne présente pas d'idées délirantes. Il est très satisfait de son état, ne s'est jamais mieux porté, etc.

Les sentiments affectifs sont bien conservés, mais il n'a qu'une conscience incomplète de sa situation. L'état général est bon, la langue un peu saburrale. Le pouls et la température normaux.

Le 30 octobre 1906. — La démence a fait des progrès évidents. Il est difficile de fixer l'attention du malade et de le tirer de sa torpeur. La mémoire est très lente et tout à fait diminuée. C'est à peine s'il se se souvient de Ville-Évrard. Les faits anciens sont encore conservés, mais incomplètement. Il peut encore dire son âge, donner quelques renseignements sur son emploi, quelques détails sur son accident. Il n'a plus conscience de son état, mais voudrait néanmoins retourner chez lui. Son jugement est faussé. Cependant il se rend compte « que l'administration ne lui donnera même pas une pièce de 20 francs d'indemnité ».

« En sortant d'ici il tâchera de trouver une place de gérant d'immeuble lui rapportant de 12 à 1500 francs. »

Il n'a aucune idée délirante.

La parole est lente et bredouillée. La langue tremble. Certaines syllabes sont redoublées. Les lèvres et les joues tremblent.

Les pupilles sont inégales. La droite est plus grande. L'accommodation à la distance se fait encore. Mais le réflexe lumineux est très paresseux, surtout à droite.

Pas de signe de Romberg. La force musculaire est conservée et égale des deux côtés. Les réflexes rotuliens un peu forts, surtout à gauche.

Le 18 avril 1906. — Le malade est complètement dément et incapable d'aucune conversation. Il mâchonne constamment.

Le 27 juin. — Le malade est gâteux depuis quinze jours environ. Il est alité, car l'incoordination musculaire ne permet plus la station debout. Il n'a pas eu d'ictus.

Ces faits le différencient des suivants par l'absence des crises convulsives qui vont caractériser cette nouvelle série d'observations.

Tout d'abord, voici une observation anglaise de Kiernan (1) :

Observation LXVI. — P..., buveur modéré.

Admis en 1873. Il avait reçu deux ans avant un coup à la tête, produit par un gâteau de glace, suivi de perte de connaissance.

Une semaine plus tard, convulsions toutes les vingt-quatre heures pendant deux mois. Elles cessent pendant trois mois et reviennent à des intervalles variant de un à trois mois.

Le malade était violent et excité. Mais il dit ne pas se souvenir de l'excitation qui le fit interner. Les convulsions étaient précédées d'une vague aura. La parole était un peu hésitante.

Le même état dura trois mois, considéré comme un cas de manie épileptique se transformant en demeure.

Huit mois plus tard, après avoir eu quelques hallucinations passagères, et être passé par des périodes de stupidité et d'excitation, il devient tout à fait dément.

Il avait des idées absurdes de grandeur et des projets grotesques (fabrication de la glace). Il était excité et très émotif.

Les signes mentaux et physiques de la paralysie générale étaient nets. Il mourut en un an, épuisé par plusieurs convulsions.

De Gieseler cette autre, au sujet de laquelle le jugement rendu admit un rapport de cause à effet entre le traumatisme et la maladie.

Observation LXVII. — Ouvrier, trente-sept ans. Pas d'hérédité ni d'infection, cinq enfants vivants. Pas de potus. Aucune maladie grave jusqu'en février 1900.

A cette date, il voulait avec des pierres sur les bras monter par une échelle de sa cave au rez-de-chaussée. Après le cinquième échelon, il fit un faux pas et dégringola. Il resta suspendu par la jambe droite à l'échelle pendant qu'il frappait le sol de la cave du derrière de la tête. Il fut tiré de cette situation par un camarade. Il paraissait avoir conservé sa connaissance.

Après l'accident, il fut malade, eut des éblouissements et rentra chez lui.

Il reprit son travail le lendemain. Mais à partir de ce moment, il survint des changements dans son état psychique. Des habitants de sa maison remarquent que sa tête devient faible. Sa femme prétend que son esprit, après l'accident, s'affaiblit et qu'il devint irritable.

Les premières convulsions se produisirent, d'après lui, en février 1901. Il avait ressenti, à peu près une heure avant, un engourdissement du bras droit et vers une heure de la nuit survinrent des convulsions dans tous les membres. Il écumait, mais la langue ne fut pas mordue.

(1) Kiernan, *Journ. of ment. and nerv. diseases*, 14 juill. 1881, p. 447.

Pas d'émission involontaire d'urine. La surexcitation dura deux heures. Puis il resta abruti pendant une heure environ. Il ne pouvait pas prononcer un mot bien qu'il reconnût chaque objet. La nuit suivante il était rétabli.

En octobre 1901, même accès suivi d'aphasie ainsi qu'en janvier 1902. Il tomba alors à la renverse pendant son travail ; il ne se souvenait de rien et ne put parler pendant une demi-heure.

Le 23 juillet 1901, l'accès se renouvela. Tout de suite des éblouissements, puis il perdit connaissance. Quant il revint à lui sa main gauche était immobile et insensible.

Le 26 février 1902, il fut conduit à la clinique. A son entrée, il donnait l'impression d'un homme troublé ; il était surexcité, il était agité la nuit, il sortait de son lit. Il disait qu'il n'était pas un meurtrier et qu'il devait nourrir sa famille.

Les pupilles sont inégales, la droite est plus grande. Nystagmus dans les regards de côté.

Ptosis des deux côtés. Sillon naso-labial droit moins marqué que le gauche.

La langue dans sa moitié droite tremble. Rien dans le palais ni la gorge.

L'articulation des mots présente des troubles significatifs.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés. Pas de contractures des extrémités inférieures. Rien dans l'urine.

Il s'oriente dans le temps et l'espace ; mais paraît marécageux. Il compte mal, oublie tout ce qu'il doit faire. La mémoire ne peut répondre à certaines questions. Il s'habille fréquemment de travers. Ne se sent pas en sûreté, est faible sur les jambes. Il se plaint de douleurs de tête et de faiblesse dans le bras gauche qu'on trouve en effet moins fort que l'autre.

Le 21 mai. — Vertiges, éblouissements. Il ne peut reconnaître les objets et doit s'asseoir.

Le 3 juin, il rentre chez lui amélioré.

Le 8 juillet, il revient à nouveau. Il avait eu le 4 juillet une attaque avec convulsions dans le côté gauche. Il est tout à fait confus. Il voit, les jours suivants, des images et croit que sa femme l'a empoisonné.

A la clinique, il retrouve le calme et donne des informations précises sur son accès. Le ptosis de droite est encore plus fort.

Le 9 juillet. — Accès épileptiforme.

Le 24 septembre. — Il s'oriente dans le temps et l'espace, et semble un peu amélioré. Accent nasillard. Trouble dans les mouvements de la langue. Tremblement des muscles de la bouche pendant la parole. Réflexes exagérés des deux côtés. Clonus du pied. Spasme des extrémités inférieures. Hyperalgésie. Signe de Romberg. Marche chancelante les jambes écartées ; très peu de temps après, éblouissements fréquents, plaintes sur l'insensibilité du côté gauche. Absences fréquentes.

Le 12 avril 1903. — Accès avec convulsions dans tout le corps. Signe

de Babinsky des deux côtés, après quoi la langue est plus fortement troublée dans ses mouvements.

15 mai. — Il est pâle, mange, ne dit rien, ne paraît pas voir les objets placés devant lui. Il ne réagit pas contre les claques. Il peut marcher mais chancelle et penche à gauche. Les bras levés tombent mollement et sans vigueur. Il n'obéit pas aux sollicitations.

17 mai. — Devient pâle, puis rouge. Les deux jambes s'agitent. Il urine sous lui.

23 mai. — Il s'oriente et se reconnaît.

23 juin. — La démence va croissant. Il donne une impression de somnolence apathique.

Le 30 juillet. — Convulsions surtout à gauche. Babinsky des deux côtés, il urine sous lui.

3 août. — Réagit aux appels et s'efforce d'obéir à de simples injonctions. Il est sale.

8 août. — Aucune réaction à la douleur. Pouls intermittent.

10 août. — Abolition du réflexe cornéen.

11 août. — Mort.

Les lésions macro et microscopiques sont d'une paralysie générale. Pas de traces de trauma antérieur, ni de vieilles lésions syphilitiques.

Nous en pouvons rapprocher l'observation ci-contre de Montet, publiée par notre collègue Collet (1) :

Observation LXVIII. — *Un cas de paralysie générale pouvant être considéré comme étant d'origine traumatique.* — Le malade Montet, surveillant de travaux, âgé de trente-six ans, est entré le 11 novembre 1905 dans le service de M. Vigouroux, à l'asile de Vaucluse. Il présentait tous les signes de la paralysie générale : satisfaction de soi, idées de grandeur, embarras de la parole, inégalité pupillaire, exagération des réflexes rotuliens, lymphocytose rachidienne. Les troubles mentaux avaient débuté brusquement dans les premiers jours du mois d'octobre. Jusque-là le malade n'avait laissé paraître rien d'anormal aux yeux de sa femme, ni chez son patron. M... avait toujours joui d'une bonne santé. Il était intelligent, travailleur, très sobre et menait une vie régulière. On ne trouvait dans son histoire, aucune particularité indiquant une prédisposition aux affections nerveuses, ou comme cause prédisposante, que de l'émotivité et un certain surmenage. Les renseignements fournis par la femme du malade, l'interrogatoire et l'examen de celui-ci ne permettaient en rien de soupçonner une syphilis antérieure. Mais, sept ans auparavant, M... avait subi un traumatisme cranien très grave : rentrant un soir, monté à bicyclette, à son domicile, il s'était heurté à un cycliste venant en sens inverse ; la tête de celui-ci l'avait frappé

(1) Collet, *Ann. Médic.-psych.*, 1907, n° 1.

violemment à la partie inférieure du front, sur la ligne médiane ; un insigne en métal que cet homme portait agrafé à sa casquette s'était imprimé entre les deux sourcils de M... Après être demeuré sans connaissance un certain temps, M... put se relever et entrer chez lui. Le lendemain il avait une ecchymose couvrant tout le visage.

Depuis ce moment, jusqu'au début de sa paralysie générale, le malade présenta, à un, deux ou trois mois d'intervalle, des pertes de connaissance brusques entraînant la chute et durant de quinze à vingt minutes, sortes d'ictus apoplectiformes sans suite fâcheuse, ne laissant aucune trace après quelques heures de repos. En outre, il eut des céphalalgies fréquentes et de l'insomnie.

Le malade succomba, après trois mois de séjour à l'asile, à une infection pleuro-pulmonaire, que l'on trouva, à l'autopsie, caractérisée par une congestion énorme des poumons et un épanchement pleural peu abondant avec fausses membranes fibrineuses.

L'encéphale présentait les lésions habituelles de la méningo-encéphalite diffuse. Toutefois, il existait une disproportion très manifeste, à l'examen macroscopique, entre les lésions des méninges, peu épaissies quoique adhérentes en beaucoup d'endroits, à peine lactescentes et peu congestionnées, et les lésions de la surface du quatrième ventricule, où les granulations épendymaires étaient très abondantes et volumineuses. A l'examen des préparations histologiques, faites par M. Vigouroux, on trouve une périvascularite intense dans le cortex et dans l'isthme de l'encéphale ; les fibres tangentielles de Tuczek ont disparu ; les lésions des cellules sont peu marquées ; les méninges sont peu épaissies ; la prolifération névroglique, au niveau des ventricules, est abondante ; il n'y a d'endartérite nulle part. Le cervelet présentait sur son bord postérieur, à droite, un petit foyer de ramollissement ancien. Sur l'apophyse basilaire de l'occipital se trouvait une petite exostose, large de 2 à 3 millimètres, haute de 3 millimètres en quelques points, s'étendant sur une longueur de 3 centimètres, exactement suivant la ligne médiane.

L'auteur considère cette petite exostose comme le reliquat d'une fracture antéro-postérieure de l'apophyse basilaire, produite par le traumatisme.

Enfin quelques observations inédites :

Observation LXIX. — Gu..., quarante-trois ans. Entré le 27 mars 1906. Père alcoolique. Mère morte à vingt-quatre ans. Une sœur morte à vingt ans. Trois frères morts jeunes.

Le malade a présenté dans une période d'exercice militaire en 1883, *une crise épileptique*. Il ne fut pas réformé pour cela, mais bien pour une

(1) Recueillie dans le service de M. Marie.

pneumonie double qu'il contracta quelque temps après. Il n'avoue ni la syphilis, ni d'excès alcooliques.

Il a des souvenirs assez précis sur toute cette période de sa vie.

Sa femme raconte ainsi son accident. En janvier 1905 il ramonait une cheminée lorsqu'il reçut sur le vertex un poids de 2 kilog. 500. Il perdit connaissance. Il revint à lui; il eut les jours suivants des éblouissements et des vertiges, mais pas de perte de connaissance. Ces phénomènes et la céphalalgie persistant, il dut quitter son travail en juin 1905. Il ne put plus travailler dans la suite. En mars 1906, il eut une crise dont on a les détails par sa femme.

Le malade devint pâle. Une transpiration abondante survint. La respiration devint difficile, la face était vultueuse et congestionnée. Ces phénomènes se succédèrent très vite. Le malade ne perdit pas complètement connaissance, car il faisait des mouvements pour desserrer ses vêtements, les yeux, fixes, étaient ouverts et saillants. Les bras s'agitaient rythmiquement, les poings étaient fermés sur le pouce. La langue rétractée ne fut pas mordue; il n'urina pas dans ses vêtements.

Il fut ensuite comateux. Crise et coma durèrent deux à trois heures.

Le 26 mars 1906. — On reconnut la paralysie générale. Il était inconscient de sa situation, la mémoire était diminuée, l'intelligence affaiblie. La dysarthrie était grande. Les muscles de la bouche tremblaient. Il existait une légère inégalité des pupilles qui étaient paresseuses à la lumière.

On ne remarqua l'existence d'aucune cicatrice.

8 mai 1906. — *Actuellement*, il existe une altération évidente de la parole, du tremblement fibrillaire de la langue, de l'inégalité pupillaire. D.>G.

L'accommodation à la lumière est très retardée. Le réflexe patellaire droit est exagéré, la sensibilité pharyngienne est un peu émoussée. Il y a un peu d'amélioration dans les troubles mentaux. La mémoire est très diminuée. Néanmoins, l'intelligence s'est éclaircie et le malade a conscience de sa situation. L'amélioration persistant, la sortie est accordée. Le malade se rendait assez bien compte des conditions dans lesquelles il sortait.

Observation LXX (1). — Che.., Henry, quarante-cinq ans. Interné à Bicêtre en juillet 1900. Transféré à Vaucluse en janvier 1904.

Son père était un alcoolique. Mort à cinquante-sept ans. Lui-même est un ancien sous-officier qui servit pendant plusieurs années au Tonkin où il contracta le paludisme. Il nie la syphilis et les excès alcooliques ou autres. Cependant son accident est dû à l'ivresse. Deux enfants bien portants. Il porte dans le testicule gauche une bride cicatricielle. La tête de l'épididyme est hypertrophiée de ce côté.

(1) Recueillie dans le service de M. Vigouroux.

Sa femme nous fournit les renseignements suivants : En 1899, il fit une chute. Jusqu'alors il n'avait manifesté aucun trouble mental. Il but et tomba dans son escalier. Il se fit une plaie au front. Il fut transporté à Saint-Antoine où il resta douze jours dans le coma. Il recouvra peu à peu la parole qui demeura embarrassée. Le malade se rétablit, se remit à son travail. Il était avant son accident bon travailleur. Après, il eut de la peine à s'occuper. La mémoire et le jugement s'affaiblissaient.

En mai 1900, il eut plusieurs attaques épileptiformes. Il en eut deux et trois ictus apoplectiformes dans les deux derniers mois. Ces attaques étaient constituées par un cri, une chute pouvant être évitée, des convulsions toniques et cloniques, de l'émission involontaire d'urine. Le malade perdait connaissance et se mordait la langue. Durée de cinq à trente minutes.

En juillet 1900, il rentre à l'Hôtel-Dieu. Il frappe un infirmier quelques jours après son entrée et est interné à Bicêtre. Là on reconnaît une paralysie générale. Il reçoit pendant son séjour une assiette sur la tête qui lui cause la cicatrice oculaire dont il est porteur.

Il sort en décembre 1904, sur la demande de sa femme qui le garde quelques jours. A la suite d'une discussion violente, il est à nouveau interné dans les derniers jours de 1904.

Il présentait à ce moment des idées de persécution dirigées contre sa femme. Son intelligence et sa mémoire étaient affaiblies. Sa parole embarrassée, les pupilles inégales, la droite plus grande, les réflexes exagérés. La langue était saburrale et tremblait.

En juin 1905 il a une attaque épileptiforme. Il travaille à l'asile d'une façon assez régulière. La démence semble ne plus progresser que lentement depuis quelque temps. Il ne présente pas d'idées délirantes (novembre 1905). Il n'a pas de cicatrice au niveau du trauma.

Il n'était pas inutile de départager ces observations en deux groupes, ne serait-ce que pour montrer que, malgré la fréquence des attaques convulsives, il ne faut pas leur donner plus d'importance qu'elles n'ont et attribuer à l'origine traumatique la forme spéciale dans laquelle ont évolué ces paralysies.

Quelques-uns, avons-nous dit, avaient adopté cette idée.

M. Marandon de Montyel (1) voyait mourir :

« Sans exception de congestion cérébrale tous les paralytiques généraux devenus tels à la suite d'un traumatisme....

« L'ictus congestif est la terminaison habituelle de la paralysie générale traumatique, qui n'a pas ainsi le temps d'arriver au marasme. »

(1) Marandon de Montyel, La mort dans la paralysie générale. *Revue de Médecine*, août 1898.

Si ces attaques existaient dans la plupart des cas, attribuables au début au traumatisme, et devenant plus tard un épisode de la paralysie, on pourrait former une catégorie de traumatisés paralytiques et par là démontrer, sinon l'influence exclusive du traumatisme sur la production de la paralysie, du moins son importance au point de vue morphologique.

M. Picqué (1) dans une leçon faite au pavillon de chirurgie à Sainte-Anne, sur les suites des traumatismes craniens, se demandait s'il ne s'agit pas « d'une forme à part, véritable paralysie générale traumatique et différente de la paralysie générale ordinaire, par certains signes cliniques, ou par l'évolution ».

Il rapportait l'opinion de Dubuisson (2) contraire à celle de M. Marandon de Montyel. Selon lui, c'est la forme dépressive qui prédominerait avec tendance plus marquée vers la démence et le marasme.

On voit que les avis sont très divers en ce qui concerne la morphologie de la paralysie générale post-traumatique.

En ce qui concerne les attaques convulsives, une des classes de faits où on les rencontre très fréquemment est celle qui comprend les traumatismes à grand fracas.

Si on examine de près ces observations, on voit que, chez Alain (Calmeil) et le malade de M. Terrien, la blessure cérébrale a seulement causé l'épilepsie. Ces malades sont devenus paralytiques dans la suite sans que l'épilepsie ait rien à voir avec la paralysie générale.

Martr... (obs. 14) est un syphilitique alcoolique chez lequel les lésions antérieures dues à l'alcool sont peut-être intervenues pour beaucoup dans la production des attaques. Les antécédents des malades de Vallon sont mal connus et l'un d'entre eux est mélancolique. La malade de Bayle (obs. 18, p. 46) n'est pas certainement paralytique.

Il nous reste donc le malade de Dubuisson (p. 45) qui succomba à ses convulsions.

Un seul cas, peut-être deux en comptant l'un des malades de Vallon, ne peuvent suffire à créer un type morphologique de maladie. D'autant que ces attaques sont très fréquentes chez les paralytiques non traumatisés. Il y a dans ces deux cas une simple coïncidence. C'est ainsi que chez Louise (p. 55) nous avons vu survenir deux ictus apoplectiformes, sans que nous puissions

(1) L. Picqué, Traumatismes craniens. Conférences aux élèves du Val-de-Grâce (1905). Masson.

(2) Dubuisson, Congrès de Rouen, 1890.

voir là autre chose qu'un fait banal, et cependant, beaucoup d'auteurs dont nous avons rapporté les opinions ont essayé d'expliquer par le traumatisme l'origine ou le rôle de ces attaques.

Dans notre dernier groupe d'observations, elles existent dans la moitié des cas. Mais ce ne sont pas toujours des attaques épileptiformes. Elles sont telles chez le malade de Kiernan, chez Che..., chez Gu..., et chez le malade de Gieseler.

Il est à remarquer que le premier est un buveur et les deux autres des descendants d'alcooliques. Il semble vraisemblable que cette origine a sérieusement influé sur leur production, puisque l'un de ces malades, Che..., a présenté une attaque analogue pendant son service militaire, alors que rien ne pouvait faire croire à la paralysie et qu'il n'avait pas encore été traumatisé. Il ne faut probablement voir dans ce cas qu'un phénomène de rappel provoqué par la nouvelle intoxication.

Pour Montet, il est plus difficile de caractériser ses ictus. Collet le considère au début comme tenant à la fois du vertige et de l'ictus apoplectiforme. Au moment de la mort, il y a eu plusieurs petites attaques convulsives. Pourrait-on considérer ces attaques comme analogues à ce qu'on rencontre chez les malades porteurs d'une lésion cérébrale circonscrite? On sait que certaines lésions nerveuses réputées guéries, constituant de véritables cicatrices, peuvent favoriser l'apparition d'états convulsifs variés.

Y a-t-il chez ces malades lésion circonscrite?

Nous avons déjà insisté sur l'importance de l'examen nécropsique et sur les résultats inattendus qu'il fournit.

Dans ces derniers cas, chez Montet il existe certainement une lésion cérébelleuse circonscrite. Elle semble à Collet différente des ramollissements d'origine ischémique ou de nature inflammatoire. Il lui paraît infiniment probable que ce soit une lésion traumatique.

Si on admet, dit-il, que le trauma a produit dans l'encéphale de nombreuses petites lésions cellulaires analogues à celles que l'on voit dans le foyer cérébelleux, mais très disséminées et assez limitées pour disparaître au milieu des lésions habituelles de la méningo-encéphalite, est-il défendu de penser que ces lésions ont été l'origine des troubles à forme de vertige et d'ictus, présentés pendant sept ans par le malade, et le point de départ des lésions inflammatoires à marche rapide qui ont terminé sa vie.

(Notons, en passant, que ce n'est point la progression des lésions encéphaliques qui détermina la mort, mais une maladie intercurrente, comme on put le constater à l'autopsie.)

Quant au malade de Gieseler, il ne présente aucune lésion circonscrite traumatique ou autre.

Nous ne pouvons donc pas, dans ces cas, du moins, vérifier l'hypothèse de notre collègue.

Si on avait pu rapprocher morphologiquement ces attaques de celles que l'on rencontre chez les circonscrits, nous aurions un fait clinique qui permettrait d'assimiler les deux catégories de malades.

Si nous laissons de côté les attaques qui constituent une manifestation épileptique ou celles qui peuvent être rapportées à un autre facteur, nous ne rencontrons que les malades de Collet et de Gieseler chez qui nous puissions les étudier.

Il suffit de lire la description de ces convulsions pour voir qu'elles ne peuvent être confondues avec les ictus congestifs qui marquent le début d'une lésion circonscrite d'origine vasculaire. Il y a là la dissipation rapide des troubles moteurs avec intégrité des forces (dont parle Lwolf dans sa thèse (1) qui permettent à ces malades de continuer leurs travaux.

Chez Gieseler, la paralysie partielle brachiale gauche disparaît avec la facilité qui caractérise les monoplégies de la paralysie générale. C'est au contraire l'intelligence qui fut affaiblie rapidement dans ce cas, plus lentement dans l'autre, où la marche de la maladie a été moins rapide.

Peut-on les rapprocher des attaques épileptiformes qui décèlent la présence d'une tumeur cérébrale, à qui on fait parfois jouer un rôle dans la production d'une paralysie générale ?

On ne peut vraiment pas voir dans les ictus apoplectiformes de Montet, de l'épilepsie jacksonnienne, et chez Gieseler, on ne retrouve pas la néoplasie cicatricielle localisée dont la présence expliquait, semblait-il, les convulsions partielles.

Il est fâcheux que tous les malades ne portent pas de lésions visibles et qu'on soit obligé de recourir à l'hypothèse des lésions disséminées, très petites, disparues dans la suite au milieu de lésions inflammatoires voisines.

Cette hypothèse a cependant séduit plusieurs auteurs et ces lésions ont été cherchées avec soin aux points indiqués par les travaux sur les lésions encéphaliques consécutives aux traumatismes craniens.

La localisation de ces lésions avait été déterminée par Duret (2), dans sa thèse, en différents points de l'encéphale. La commotion

(1) Lwoff, *Thèse* de Paris, 1890.
(2) Duret, *Thèse* de Paris, 1878.

cérébrale est due à l'augmentation brusque de la pression du liquide céphalo-rachidien. Les lésions produites par le choc occupent principalement les espaces où circule le liquide.

Elles peuvent occuper tout d'abord le point percuté (cône de dépression). Elles peuvent être produites par un enfoncement; il y a alors attrition de la substance nerveuse et déchirure des vaisseaux. Quand il n'y a pas d'enfoncements, elles sont l'effet du redressement de la partie déprimée, elles sont semblables à celles qu'on observe à l'extrémité opposée de l'axe de dépression, au cône de soulèvement. Celui-ci, créant brusquement un vide, détermine un afflux des liquides.

Il en résulte des ruptures vasculaires et des phlyctènes sanguines sous la pie-mère, des petits foyers miliaires ou un sable sanguin, parfois un vaisseau ne se rompt pas complètement et un anévrisme miliaire traumatique se produit.

Les lésions de la base des hémisphères sont très fréquentes et très prononcées parce que là se trouvent les confluents sylviens, les lacs aqueux qui, dans les chocs sur le sommet du crâne, supportent tout l'effort. Le liquide rachidien y afflue et inonde brusquement les territoires environnants. Les petits vaisseaux sont rompus, les parties voisines inondées de sang et la substance nerveuse entraînée est détruite. Parfois l'arachnoïde viscérale se rompt et le sang envahit la cavité arachnoïdienne.

Il peut exister des lésions périprotubérantielles et péribulbaires, enfin des lésions périmédullaires.

Un flot de percussion est toujours produit dans les cavités ventriculaires. Les lésions des ventricules latéraux sont rares, l'entonnoir du ventricule médian peut être déchiré, l'aqueduc de Sylvius rompu.

On peut y trouver des foyers hémorragiques et un sablé sanguin. Les artères et les veines des plexus choroïdes peuvent être rompues. Les petits foyers de l'angle supérieur du plancher bulbaire sont fréquents. On en rencontre à sa partie moyenne. Quelquefois il y a attrition de la substance nerveuse.

Dans les cas de violence extrême, le bulbe peut éclater ou être perforé par le flot liquide.

Enfin il y a des lésions interstitielles, piqueté hémorragique, sablé sanguin très fin, parfois des foyers hémorragiques. Elles sont le résultat de l'excès de tension qui se produit dans les gaines lymphatiques au moment du choc.

Il se produit en plus deux réactions vasculaires intéressantes,

un spasme suivi d'une paralysie du système vasculaire général.

Duret divise les phénomènes post-traumatiques en deux périodes.

A la première période correspondent deux phases. La phase de tétanisme, et la phase de résolution. La deuxième période est constituée par la réaction inflammatoire.

Le spasme vasculaire est démontré par l'élévation de la tension artérielle d'autant plus accusée que le choc a été plus violent. Duret a même constaté l'arrêt du cours du sang dans les artères de l'encéphale.

A cette contracture vasculaire généralisée, succède une paralysie vasculaire aussi étendue, qui suspend les échanges entre le sang et les éléments nerveux. Il se produit alors une congestion cérébrale intense. A cette congestion paralytique succède une congestion inflammatoire. Elle est surtout déterminée par la présence des lésions localisées ou diffuses.

C'est donc par l'intermédiaire du système vasculaire que se généralisent à tout l'encéphale les effets du traumatisme. Duret a montré aussi que l'excitation des nerfs de la dure-mère, des méninges, de l'écorce cérébrale, peut amener des troubles vasculaires occupant tout l'encéphale.

Ces lésions peuvent entraîner la mort, mais tout peut rentrer dans l'ordre. Il reste là, d'après Duret, un résidu pathologique du traumatisme, des traces de ces différentes réactions. Souvent, après des mois et des années, elles manifestent leur existence par des troubles qui constituent des accidents tertiaires. Ils consistent, pour le mouvement en paralysies localisées, hémiplégies, etc.; pour la sphère de l'intellect, en affections mentales, telles que la paralysie générale.

En 1897, Luzenberger (1) admet aussi le choc du liquide céphalo-rachidien. Il conclut :

Que les troubles généraux de la nutrition, produits par un traumatisme du système nerveux, sont décelables en premier lieu par l'augmentation du nombre des cellules ganglionnaires en phase de régression.

Les lésions circonscrites consécutives aux traumatismes ont deux origines : le contre-coup et le heurt transmis par le liquide céphalo-rachidien.

Même lorsque l'examen macroscopique ne révèle aucun vestige de ramollissement, le microscope fait découvrir des altérations cellu-

(1) Luzenberger, *Gazette médicale de Strasbourg*, 7 mai 1897.

laires dans les régions exposées au contre-coup et des lacérations des gaines médullaires, des fibres même, à distance éloignée du point qui a subi l'action du traumatisme.

Les altérations des cellules gangliónnaires qui se rencontrent, soit au point traumatisé, soit en un point correspondant au contre-coup, sont représentées par une distribution polaire particulière de la substance chromatophile.

L'appareil circulatoire du système nerveux central dilate ses capillaires. On trouve alors de nombreuses altérations dans les cellules de la moelle allongée.

Lorsque le traumatisme est suivi de cachexie les altérations cellulaires peuvent être très avancées et ressembler complètement à celles que produit un processus cérébral grave, tel que la paralysie générale.

Koch et Filehne (1) dont le travail est considéré en Allemagne comme très important, ont produit la commotion cérébrale chez le lapin par une série de légers coups de marteau frappés sur le crâne. Witkowski a obtenu le même résultat chez des grenouilles. Dans ces conditions ils n'ont trouvé aucune trace de lésions macroscopiques du cerveau, d'où ils sont revenus à la conception d'une paresse des centres nerveux déterminée soit par un ébranlement moléculaire, soit par le choc de la masse encéphalique contre la paroi.

Fischer et Miles (2) ont essayé d'expliquer la cause des graves phénomènes nerveux qui accompagnent la commotion par une anémie cérébrale consécutive au choc.

Malgré une technique améliorée, malgré les progrès de la méthode de Golgi qui permirent une plus pénétrante analyse, la question de la cause du shock n'est pas éclaircie.

Schmauss (3) dans la moelle, Bickeles (4) dans la moelle et le cerveau, trouvent une lésion de cylindraxes après les épanchements mécaniquement produits chez des animaux d'expérience. Mais comme il n'est pas possible de retrouver cette nécrose dès les premiers jours, Schmauss fait remarquer que les paralysies survenues dans ces conditions doivent être purement fonctionnelles.

En appliquant la méthode de Koch et Filheln, Scagliosi (5) réus-

(1) Koch, *V. Langenbeck Arch. f. Klin. Med.*, Bd XVII, S. 100.
(2) Fischer et Miles, *Brain*, I, 1892.
(3) Schmauss, *Arch. für clin. Med.*, 42. *Virchow's Archiv*, 122-23.
(4) Bickeles, *Arbeiten aus für Institut für Anatomie edirt von Obersteiner*, Heft III, 1895.
(5) Scagliosi, *Semaine Médicale*, nov. 1898. — *Annali di Neurologia*, 1897, f. 3.

sit à provoquer chez le lapin une commotion cérébrale type sans lésions macroscopiques. L'examen histologique (Golgi et Nissl) a montré des altérations manifestes des cellules nerveuses et névrogliques. Le degré d'intensité de ces altérations variant avec le laps de temps écoulé entre l'expérience et la mort de l'animal. Les lésions étaient variables. L'auteur signale l'atrophie variqueuse, la dégénérescence pseudo-hypertrophique et vacuolaire du corps cellulaire, la chromatolyse et l'effacement des éléments nucléaires, toutes altérations devant aboutir à une destruction presque complète de la cellule nerveuse. Fait à remarquer, les cellules névrogliques étaient les premières atteintes, si bien que sur des pièces recueillies une heure après l'expérience, ces éléments histologiques étaient déjà manifestement altérés, alors qu'on ne constatait encore aucune modification du côté des cellules nerveuses. Celles-ci sont prêtes à leur tour au bout de sept heures, et vingt-quatre heures plus tard les lésions sont complètes et générales.

Dans la moelle, mêmes lésions mais moins prononcées.

Pour expliquer ces phénomènes, l'auteur admet qu'en martelant le crâne assez longtemps, il détermine une excitation intense de la masse nerveuse encéphalique. Cette irritation se traduit par un trouble de la circulation dans les vaisseaux qui sont destinés à pourvoir à l'entretien des éléments nerveux et dont le fontionnement est sous la dépendance des centres excités, d'où nutrition insuffisante des éléments histologiques de l'axe cérébro-spinal et leur destruction par auto-intoxication.

En 1900, Köppen (1), dans une étude sur les démences paralytiques post-traumatiques, insiste sur la nécessité de rechercher les lésions anatomiques. Après avoir fait remarquer la divergence des avis à ce sujet, il émet cette opinion qu'on peut établir une corrélation entre des lésions générales diffuses et un trauma avec plus de certitude, si on peut découvrir des lésions localisées constituant des foyers de contusion. Sans quoi la question n'est pas résolue de savoir si une artériosclérose antérieure des abus d'alcool ou une cause équivalente n'ont pas amené la dégénérescence généralisée du cerveau.

Il n'est pas même démontré que la contusion facilite le dommage progressif et général que subit le cerveau dans la suite. Cependant on peut admettre que quelle que soit la place qu'occupe la petite

(1) Köppen, *Arch. für Psych.*, 1900, t. 33, f. 2.

cicatrice consécutive, elle peut exercer une certaine irritation apparente sur les voies de liaison qui mettent en rapport chaque place de l'écorce avec le reste du cerveau.

Le cerveau est un organe très délicat qui par suite d'une modification légère d'une de ses parties se trouve gravement compromis dans son activité générale. Il n'est donc pas surprenant qu'on puisse expliquer les symptômes graves de l'ébranlement cérébral par la présence de petites hémorragies qui peuvent parfois passer inaperçues.

Il y a peu d'observations de lésions cérébrales étudiées un an au moins après une commotion cérébrale. Il existe un cas de Kronthal et Bernardt, un autre de Kronthal et Sperling. Dans ces deux cas, il existait une lésion des petits vaisseaux si semblable à une artériosclérose qu'on peut se demander si elles ne proviennent pas des ictus. Friedmann a examiné deux cas. Il a constaté des lymphocytes et des amas de pigments sanguins dans les gaines des vaisseaux.

Il y avait des lésions vasculaires dans tout le cerveau et une invasion générale de lymphocytes. La lésion des petits vaisseaux était constituée par une pénétration abondante de noyaux dans la paroi hyaline et l'adventice.

Sous l'influence d'une découverte personnelle, Köppen avait cru un moment pouvoir expliquer par ces lésions vasculaires les symptômes qui se développèrent plusieurs années après une commotion. Mais depuis, l'artériosclérose généralisée des petits vaisseaux cérébraux dans la commotion cérébrale lui a paru si semblable à l'artériosclérose provenant d'une autre cause qu'il lui vint un doute en faveur de cette dernière.

L'état anatomique ainsi décrit ne présente pas l'aspect habituel des lésions paralytiques. Les plus importantes lésions se trouvent à la base des lobes occipitaux et frontaux. Les fibres tangentes sont atrophiées. Le ramollissement de la couche extérieure de l'écorce n'est pas proportionnel au développement considérable des vaisseaux. Cette vascularisation existe également dans les cas avancés de paralysie générale, mais il y a en plus une lésion des tissus de soutien tout aussi bien que des éléments nerveux de la substance grise.

Quand le cerveau a subi une violence les lésions peuvent siéger ailleurs qu'au point frappé. Le 3e ou le 4e ventricule sont les plus fréquemment touchés.

Une autre place de prédilection est la base du cerveau. Köppen

admet comme Braquehaye (1), de préférence à l'opinion de Duret, que ces lésions sont dues au nombreuses saillies que le cerveau projeté rencontre à la base du crâne. Ces lésions se rencontrent quel que soit le point d'application du choc.

Cependant Bergmann (2) pense que ces déchirements sont plus fréquents, dans le cas où la violence à porté sur une large surface.

Sur 13 cas observés, 9 fois Köppen a trouvé une lésion, une fois seulement les lésions ci-contre. Dans les 8 autres cas les hémorragies siégeaient soit au point fracturé, soit du côté opposé. Elles avaient ceci de commun qu'elles étaient situées sur la face supérieure et extérieure du cerveau, à la surface des méninges ou pénétrant un peu l'écorce.

Ces hémorragies peuvent se produire également dans la profondeur du cerveau, mais elles sont plus rares.

Comme on le voit, l'accord n'existe pas sur les causes du shock traumatique. En ce qui concerne les accidents tertiaires, il n'est même pas possible à Köppen d'affirmer, après son étude, que les lésions d'artériosclérose cérébrale qu'il observe sont dues à un traumatisme antécédent ou à une autre cause.

Néanmoins il y a quelque points interessants dans ces travaux qui nous permettent de concevoir une pathogénie hypothétique de la paralysie générale post-traumatique.

S'il existe un foyer de contusion visible parfois à l'autopsie, trois éléments cérébraux sont certainement touchés fortement par cette lésion.

Les cellules nerveuses et névrogliques sont détruites et forment un matériel à éliminer. Il y a d'autre part des modifications vasculaires dues à plusieurs causes. D'abord la double réaction spasme et paralysie immédiatement consécutive au traumatisme, puis une vaso-dilatation durable. Les lésions destructives des cellules nerveuses sont une des causes des changements qui vont persister, la lésion étant irréparable. Les cellules détruites peuvent en effet être des cellules vaso-motrices.

Une autre action due à l'agent nerveux est le réflexe provenant des nerfs dure-mériens, irrités par le contact de la lésion. Mais il semble qu'au début ces réactions vasculaires généralisées d'origine nerveuse soient faibles.

(1) Braquehaye, *Arch. gén. de Médecine*, 1895.

(2) Bergmann, *Lehre von der Kopfverletzungen*, 1880.

Cf. in *Arch. für Psych.*, 1905, Bd 39, p. 2. Un intéressant travail de Dinkler sur les altérations histologiques du cerveau consécutives aux traumatismes craniens. (Cité par Ribierre.)

Marinesco (1), cité par Viollet, a étudié ce processus de réparation des lésions traumatiques. Il a vu deux zones, une zone centrale, zone de nécrose, de mortification, une zone périphérique d'irritation, de réparation.

Leur aspect varie suivant l'époque à laquelle on les examine. La zone nécrosée se compose d'un tissu uniforme, creusé en quelque sorte de canaux vasculaires dilatés entourés de corps granuleux. Les cellules nerveuses sont uniformément colorées; leurs contours se détachent comme des ombres : leurs noyaux sont mal colorés. La zone de réparation interposée entre le tissu sain et la région nécrosée est le siège de phénomènes curieux.

On y voit un grand nombre de leucocytes, tassés les uns sur les autres, au milieu desquels cheminent des vaisseaux. Parmi ces éléments il y en a dont le noyau est en karyokinèse, division qu'on retrouve aussi dans les cellules périvasculaires et dans l'endothélium des vaisseaux. Plus la cicatrice est ancienne plus est grand le territoire envahi par les éléments jeunes. Du 3e au 8e jour on voit la karyokinèse dans quelques cellules nerveuses, mais jamais l'irritation n'aboutit à la régénération de ces cellules.

Au bout de trois mois la zone nécrotique a presque disparu pour faire place à un tissu de néoformation dans lequel on voit encore de grosses cellules contenant des granulations noirâtres. Mais jamais on ne trouve ni fibres, ni cellules nerveuses de nouvelle formation.

Il y a donc, consécutivement à la destruction des cellules nerveuses, prolifération intense du tissu conjonctif. C'est ce phénomène que les anciens avaient observé macroscopiquement. Ils avaient considéré la zone de congestion péricicatricielle comme une zone d'irritation due à l'hyperplasie conjonctive excessive, quelque chose d'analogue à ce que l'on rencontre à la périphérie des tumeurs.

Il ne semble pas possible que la réaction conjonctive cicatricielle puisse par simple irritation locale amorcer une réaction scléreuse progressive, se généralisant à tout l'organe. Un corps étranger aseptique, une fois enkysté de tissu conjonctif, ne donne plus lieu, par sa seule présence, à un processus d'irritation locale. Aucun tissu, même le tissu hépatique très délicat, ne réagit de cette façon et jamais une cicatrice seule de cet organe n'a amené la production d'une cirrhose. D'ailleurs cette sclérose cérébrale

(1) Marinesco, Congrès de Moscou. Section 7. Mal. nerv. et ment.

devrait se produire dans tous les cas où il y a lésion cicatricielle. Il n'en est pas ainsi, comme nous l'avons vu.

Il faut donc abandonner cette hypothèse de l'irritation locale se généralisant. La dégénérescence de l'organe, quand elle a lieu, doit être rapportée à d'autres causes qu'à la simple prolifération névroglique qui ne suffirait pas à produire la paralysie générale dont les lésions ne sont pas uniquement des lésions d'atrophie nerveuse par prolifération névroglique.

Mais on peut penser avec Klippel, que toute lésion un peu importante de l'écorce est nécessairement accompagnée d'une réaction méningée. Cette inflammation chronique des méninges peut s'accompagner de la disparition des fibres d'Exner.

Cette atrophie peut être due uniquement à la compression sans qu'il y ait inflammation. Le moindre phénomène, méningisme, hypertension vasculaire, capable d'amener une compression cérébrale un peu prolongée s'accompagnera d'un état subinflammatoire, de phlogose, d'exsudation au niveau des méninges et même de granulations ventriculaires.

La simple compression au niveau d'une cicatrice peut amener la disparition des fibres voisines par atrophie simple et des atrophies dans les fibres connexes.

Mais il y a également une irritation locale d'origine cicatricielle due à l'inflammation des tissus voisins. « Le terme inflammation doit être appliqué avec une certaine restriction quand il s'agit des centres nerveux (Dana) (1). »

Köppen a montré que l'on trouvait autour des cicatrices, certains états inflammatoires sans qu'on puisse déceler la présence de microbes. Il y a là une réaction conjonctive et phagocytaire destinée à éliminer le matériel nécrosé et à réparer la brèche ainsi faite.

Mais d'autre part ce matériel mortifié est exposé plus que tout autre aux infections d'origine extérieure quand il y a plaie du cerveau aboutissant généralement à la mort par méningo-encéphalite aiguë. Quand le foyer de contusion ne communique pas avec l'extérieur, l'infection est d'origine interne. Ce sont les microbes charriés par le sang qui se fixent sur ce milieu favorable, parce qu'il est sans défense.

Cette infection peut se terminer par la mort rapide, quand la virulence microbienne est capable de produire un abcès.

(1) Dana, *Boston medical and surgical Journal*, 18 mai 1893.

Mais un milieu cellulaire vigoureux peut limiter cette action, comme aussi les agents infectieux être moins actifs. Le foyer nécrotique ne passe pas alors à la suppuration ; mais il y subsiste un lieu d'infection chronique, quelque chose d'analogue aux vieux tubercules enkystés qu'on voit parfois se ramollir au bout de longues années et qui contiennent la plupart du temps des bacilles virulents.

De ce point diffusent, d'abord dans le voisinage, puis dans tout l'organe, des toxines qui créent d'abord une lésion locale d'encéphalite chronique, puis la diffusion s'étendant de proche en proche, l'encéphalite chronique envahit tout le cerveau, donnant lieu à des lésions diffuses qui peuvent masquer la première, si celle-ci n'est pas très considérable.

Les toxines peu virulentes ne produisent pas des effets immédiats, mais propagent dans l'encéphale une intoxication lente, mais sûre, qui aboutira tôt ou tard à la dégénérescence de cet organe.

Toutes les dégénérations sont d'origine toxique, et dans les névroses organiques, il existe une toxine extrinsèque et une intrinsèque et l'hypothèse du rôle pathogénique de l'auto-infection est surtout plausible dans les cas où il y a eu contusion cérébrale et cicatrice consécutive. Une observation qu'on pourrait présenter à l'appui de cette idée est celle de Cal... (p. 102).

On pourrait voir dans son abcès mastoïdien l'élimination d'une collection purulente encéphalique, bien limitée, l'évacuation s'opérant par la portion la moins résistante de la base du crâne.

Contre cette façon de voir, il y a la longue durée de l'évolution de l'abcès qui n'aurait manifesté son existence par aucun autre symptôme que des phénomènes auriculaires assez aigus survenant à la dernière période. Il semblerait donc plus logique de lui donner une origine auriculaire.

C'est malheureusement la seule observation que nous ayons de ce genre. L'autopsie nous manque qui nous montrerait s'il y a eu une lésion de l'encéphale ou simplement une infection de l'oreille moyenne de cause externe. Le seul point à retenir, c'est l'accélération notable apportée dans l'affaiblissement intellectuel et physique par la trépanation mastoïdienne.

D'ailleurs, dans ces contusions cicatrisées, la réaction inflammatoire péricicatricielle manque souvent. Les lésions paralytiques sont surtout développées parfois bien loin du point traumatisé. Cette hypothèse ne permettrait pas d'expliquer l'évolution dans tous les cas de paralysie générale post-traumatique.

Car beaucoup de malades en effet ne portent pas de lésions localisées et visibles aux points indiqués par les auteurs. Chez d'autres le traumatisme n'a pas été assez violent pour déterminer une contusion.

Dans ces cas, il ne faut pas oublier que les phénomènes post-traumatiques de la contusion cérébrale sont surtout, comme l'a montré Duret, d'origine vasculaire. Les petites hémorragies, le sablé sanguin, le piqueté sanguin, sont des lésions immédiates fréquentes. La lésion la plus faible est une dilatation vasculaire d'origine paralytique et une inflammation consécutive due à la stase sanguine. Si on envisage cette congestion cérébrale comme pouvant durer quelques jours, on doit reconnaître que les fonctions du cerveau sont par là profondément troublées; on en a des preuves cliniques dans les convulsions, les céphalées ou les troubles mentaux, délire, perte de connaissance qui accompagnent d'ordinaire ces traumatismes.

Il en résulte une perturbation dans tous les organes de l'économie. Le régulateur venant à manquer, ils ne fonctionnent plus normalement. C'est l'état de shock post-traumatique.

De là des modifications dans les éliminations et les sécrétions. Un grand nombre de celles-ci deviennent anormales et toxiques qui se trouvent retenues dans l'organisme. La cellule nerveuse déjà touchée par la stase vasculaire, se trouve de nouveau par elle en contact plus prolongé avec les poisons répandus dans la circulation. Ils se fixent de préférence sur cet organisme amoindri dans sa vitalité, et incapable à ce moment de supporter la moindre dose toxique. Köppen a vu des malades incapables de boire un verre d'alcool ou même de fumer un cigare.

Cette diminution de la valeur fonctionnelle de la cellule nerveuse retentit sur tout l'organisme, et il s'établit là un échange de mauvais procédés entre l'encéphale et les organes dont il est chargé de diriger le fonctionnement.

La dégénérescence cérébrale progressive sera consécutive à ces phénomènes. Les lésions post-traumatiques pourront être minimes et se trouvera réalisée l'hypothèse de Collet : elles pourront même avoir disparu, modifiées par les lésions diffuses d'origine toxique. Ainsi donc l'auto-intoxication, jointe parfois à l'auto-infection, pourrait expliquer une généralisation du processus dégénératif et inflammatoire qui siège autour de la lésion cérébrale traumatique.

Dans cette hypothèse, dans le transport des matières toxiques,

il se produirait certainement des lésions vasculaires. Elles ont été admises par quelques auteurs. Elles constitueraient un processus d'artériosclérose cérébrale, analogue à l'athéromasie d'origine arthritique envisagée par Klippel. Köppen a retrouvé cette lésion consécutive au traumatisme. Mais indépendamment des paralytiques généraux post-traumatiques, chez lesquels on ne la retrouve pas, les lésions de diapédèse inflammatoire qu'on rencontre, obligeraient, si on pouvait le créer, de séparer le groupe des pseudo-paralysies générales traumatiques, des pseudo-paralysies générales arthritiques.

Un auteur allemand, Goldscheider (1), rapporte, en lui attribuant une pathogénie un peu différente, le fait suivant :

Observation LXXI. — B..., ouvrier, vingt-six ans. N'a jamais été atteint d'aucune maladie sérieuse avant l'accident, il nie la syphilis et ne boit pas plus de quatre bocks par jour. Service militaire 1900-1902. Père et mère, six frères et sœurs en bonne santé.

Le 1er septembre 1901 une brique lui tombe sur la tête. Perte de connaissance immédiate et vomissements pendant le transport.

20 septembre 1904, il entre à l'hôpital de Moabit. De taille moyenne, il est robuste et bien nourri. Sa physionomie est déprimée. Il se plaint de douleur à l'occiput et de sensations de vertiges.

La pointe du cœur bat à un travers de doigt au dedans de la ligne mamillaire. Les battements ne sont pas bien énergiques. Les bruits cardiaques ne sont pas forts, mais ne sont pas non plus assourdis. Artères non indurées, un peu tendues, pouls 120 au repos. Mains et pieds froids et humides. Sensibilité et champ visuel normaux. Réflexe exagérés. Réflexe pupillaire très vif. Dermographie. Tremblement des mains et des paupières à la fermeture des yeux. Le signe de Romberg se manifeste après un certain temps, le pouls montant alors à 136. La face se congestionne quand il se penche. Le pouls s'accélère énormément pendant le travail. Il bat à 144 après 5 tours d'ergostat (résistance modérée), 180 après 16 tours. L'accélération et les plaintes subjectives persistent jusqu'en novembre 1904. Sortie.

Il essaie de travailler, mais y renonce bientôt par suite de la céphalée, de la fatigue et du tremblement. Il garde alors la chambre.

En mai 1905, en se promenant, céphalée intense, perte de connaissance et chute. Fracture de la jambe droite.

7 décembre 1905. Entrée nouvelle, air souffrant et triste, pouls 120 (position horizontale). Artère brachiale sinueuse et à parois indurées. La pointe du cœur s'avance jusqu'à la ligne mamillaire gauche pendant les inspirations moyennes. Battements forts et frémissement. Bruit systolique à l'aorte, second bruit renforcé.

(1) Goldscheide, *Berliner klinische Wochenschrift*, 1906, n° 7.

Ni sucre, ni albumine, ni cylindres. Rien aux viscères. Signes de neurasthénie. Tremblement des mains, de la langue ; pieds et mains froids et humides.

Réflexes exagérés, dermographie. Physionomie et sensibilité normale. Rien au fond de l'œil.

Le malade debout, les talons joints, les yeux fermés, n'oscille point, la tête tremble.

La pression sanguine (tonomètre Gartmer) donne 125 millimètres mercure. — Après 10 tours lents d'ergostat très faible le pouls monte à 120-130 après dix minutes de repos. Pas de dilatation aortique (Röntgen).

État stationnaire, arythmie passagère. Sortie le 19 février 1906.

Le 29 mars, son état n'a pas changé. Le bruit systolique est intense à l'orifice aortique et au sternum. Rien à la pointe du cœur. Artères dures et sinueuses. De temps en temps, les systoles sont à intervalles plus longs.

L'auteur a fait quelques recherches expérimentales qui l'ont amené à considérer le traumatisme comme capable de produire l'artériosclérose.

Il lui semble que dans ce cas l'artériosclérose et l'hypertension sont dues au traumatisme.

Il n'a pas vu le malade avant l'accident, mais il n'aurait pu travailler dans l'état actuel.

Il faut assigner à l'accélération du cœur une origine nerveuse. D'une part, le cœur n'était pas atteint au début; d'autre part, il y avait des signes indéniables de neurasthénie. L'accélération du pouls à la suite d'un effort musculaire se rencontre dans la neurasthénie cardiaque aussi bien que dans la myocardite. Cette accélération des pulsations est en relation avec l'état psychique puisqu'elle augmente lorsqu'on dit au malade de se tenir debout, les yeux fermés. Il est probable qu'il faut rendre responsable du développement de l'altération organique du système vasculaire non l'accélération organique du système vasculaire lui-même, mais la névrose vaso-motrice en général et l'hyperexcitabilité nerveuse et psychique, ainsi que l'influence exercée par elle sur la pression sanguine et la tension des parois vasculaires. Les lésions organiques doivent donc être comprises comme des phénomènes d'adaptation qui, les causes continuant à agir, finissent par amener l'artériosclérose.

M. Régis (1) a noté dans une étude récente que la neurasthénie

(1) Régis, *Neurasthénie et artériosclérose*, Congrès de Bordeaux, 1905. — Régis, *Neurasthénie traumatique* (*Rev. de Méd. lég.*, n° 1, p. 3). — Fauré, *Neurasthénie traumatique chez les artérioscléreux* (*Thèse* de Bordeaux, 1906).

traumatique s'allie le plus souvent à l'artériosclérose. Cette neurasthénie frappe de préférence des hommes d'âge mûr, qui présentent à des degrés divers des signes d'artériosclérose. Le shock traumatique a surtout pour effet, probablement sous l'influence des perturbations nutritives produites par l'ébranlement nerveux, soit d'aggraver une artérioslérose déjà manifeste, soit de faire apparaître et de mettre en évidence une artériosclérose préexistante, mais restée jusqu'alors à l'état latent.

Le fait capital sur lequel il insiste, c'est que le shock a une tendance spéciale à se manifester chez les artérioscléreux, chez lesquels il détermine une neurasthénie associée à des symptômes organiques qui en augmentent la durée.

Cet auteur ne va pas aussi loin que le précédent, et ne croit pas le traumatisme capable de créer de toute pièce une artériosclérose.

Il est cependant bien tentant de rapprocher ces lésions traumatiques de celles causées dans les capillaires de l'encéphale par la diathèse arthritique. M. Klippel (1) a vu que chez les arthritiques athéromateux la dégénérescence diffuse des capillaires et des éléments nerveux de l'écorce, très habituellement accompagnée d'ailleurs d'athéromasie des vaisseaux de la base de l'encéphale, pouvait prendre, en clinique, l'aspect de la paralysie générale au point de la faire confondre avec cette maladie.

Mais il y a des différences anatomo-pathologiques et le système artériel lésé dans son ensemble, facilite le diagnostic.

C'est ainsi que surgit une nouvelle hypothèse : le traumatisme capable de produire ou de développer une artériosclérose qui serait, elle, par diffusion cérébrale, susceptible de donner le syndrome paralytique.

Il nous faut dire tout de suite que nous n'avons pas pu vérifier cette hypothèse, aucun des malades que nous avons examinés ne présentait ces lésions d'athérome généralisé, et il ne ressort pas des autopsies que nous avons recueillies dans les auteurs que cet état se retrouve fréquemment chez les paralytiques traumatisés.

On pourrait d'ailleurs, dans ce cas, s'il se présentait, faire facilement le diagnostic de cette athéromasie cérébrale d'avec une véritable paralysie générale. L'état des artères et du cœur, la notion d'un choc antérieur pourraient déceler l'étiologie traumatique.

(1) Klippel, De la paralysie générale arthritique (*Revue de Méd.*, XII, 1892).

Mais nous n'avons pas vu de malades analogues et leur existence, pour nous, reste hypothétique.

En ce qui concerne l'irritation locale avec ou sans compression, l'auto-intoxication, l'auto-infection, tous processus qui ont été envisagés comme susceptibles de produire une méningo-encéphalite diffuse, et par là le syndrome paralytique, le champ reste ouvert à toutes les suppositions; rien ne s'oppose à ce qu'on imagine des lésions cellulaires, conjonctives et nerveuses ou vasculaires, analogues aux lésions paralytiques et très étendues.

Mais si, comme Köppen, on cherche à surprendre ces lésions alors qu'elles sont localisées et qu'elles sont encore purement traumatiques, on est obligé de reconnaître, comme cet auteur, que ces lésions de contusion ou péricicatricielles ne sont pas, dans leur diffusion et leur forme, semblables à celles de la paralysie.

Toutes ces lésions traumatiques décrites par Duret et d'autres peuvent amener certainement une déchéance intellectuelle progressive, une démence surajoutée à l'affaiblissement intellectuel consécutif au choc. Cette démence peut s'accompagner à un moment donné de signes physiques; tels qu'inégalité pupillaire et embarras de la parole. C'est possible s'il y a une méningite chronique, des lésions de l'écorce et de la base du cerveau; mais les auteurs qui ont recherché ces malades ont vu qu'on peut les différencier des paralytiques généraux.

L'encéphalite ainsi produite n'est pas cliniquement semblable à la paralysie générale. Elle s'en rapproche seulement. Il y a là un ensemble de signes qui font dire: méningo-encéphalite chronique d'origine traumatique et non méningo-encéphalite diffuse progressive et non paralysie générale.

C'est ainsi que se présente le malade de M. Belletrud (1).

Observation LXXII. — R..., trente-six ans, paraissant bien plus âgé qu'il ne l'est en réalité. Regard vague, physionomie sans expression. La tête est le siège de mouvements de rotation et parfois de légères secousses quand on veut fixer l'attention du sujet. Les mouvements des membres supérieurs sont hésitants et saccadés. La démarche est lourde.

D'une voix lente, il se plaint de maux de tête très fréquents, très pénibles, apparus dès 1900 à la suite d'un traumatisme cranien. Le siège de la douleur est à la région pariétale gauche. A l'inspection ce point ne présente rien d'anormal; à la palpation, sur un espace grand comme une pièce de cinq francs, on a une sensation d'empâtement profond plus

(1) Belletrud, *J. de Méd. lég. psychiatrique*, 25 oct. 1906, p. 193.

dur au centre. La pression est douloureuse. L'examen physique ne donne que des résultats négatifs.

Les réflexes pupillaires sont normaux. La pupille droite est un peu plus petite et plus excavée que la pupille gauche. Légère opacité dans le cristallin droit. Choroïdite légère de l'œil droit.

R... est affaibli intellectuellement. Il est indifférent et apathique, immobile ; il parle rarement spontanément, sinon pour se plaindre de céphalée ou énoncer quelque réflexion puérile. L'attention est difficile à fixer. Les réactions affectives sont réduites au minimum.

La mémoire est affaiblie ; il présente par rapport au traumatisme une amnésie surtout rétrograde. Il se souvient surtout des faits postérieurs au trauma.

Rien dans les antécédents héréditaires. Marié en 1898, pas d'enfants. Typhoïde en 1898 (juillet). Janvier 1899, abcès de la marge de l'anus.

En janvier 1900, pendant qu'il travaillait à la construction d'un croiseur, il reçut sur la tête une planche de 12 kilog. environ qui tombait de 6 mètres de hauteur. Il resta étourdi dix minutes, mais put reprendre son travail.

Il n'y eut pas de plaie, mais une tuméfaction du cuir chevelu.

Il se plaignit de maux de tête, mais il travaillait, avec quelques absences.

Le 25 avril 1900, il cesse de travailler.

Le 1er mars, épistaxis ; le 14 mars, il est admis à l'hôpital où le médecin porte le diagnostic de congestion cérébrale.

Le Dr Granjean constate, le 13 mai, une méningo-céphalite consécutive à une contusion de la tête. Le blessé souffre de céphalalgie persistante, difficulté de la marche, inaptitude au travail, excessive sensibilité à la lumière et à la chaleur solaire. Le 2 mai il présentait des troubles oculo-pupillaires moteurs. La mémoire et l'idéation réduites au minimum. Température. Le traumatisme paraît être la cause indiscutable. Le Dr Tholangé constate : des douleurs de tête nocturnes du côté gauche, exaspérées par la pression, une diminution de la mémoire, de la surdité des deux oreilles. La vue est trouble. Il n'existe pas de phénomènes oculaires. Les pupilles sont égales mais nonchalantes.

R... fut placé à l'asile de Pierrefeu. Il sortit au bout de douze jours. Il s'y tenait très propre. Depuis il se laisse conduire comme un enfant. Il est dans la torpeur et se livre à des actes puérils.

L'auteur s'arrête au diagnostic de démence par lésion organique du cerveau étendue et diffuse.

C'est un syndrome analogue à celui-ci que M. Raymond désignait au Congrès de Lille (1906) :

« Il est entendu que le traumatisme produit parfois des syndromes qui peuvent simuler la paralysie générale des méningo-encéphalites à évolution plus ou moins lente, qu'il

s'agit de reconnaître, de différencier d'avec la méningo-encéphalite diffuse classique, si spéciale dans son évolution. C'est là une question de diagnostic. »

C'est cette question de diagnostic que s'était déjà posée Lunier (1) à propos de la publication des observations ci-contre.

Observation LXXIII. — Dorm... Narcisse, dix-huit ans, juillet 1827. Le 5 juillet, il tombe dans une fosse et se fait un traumatisme du crâne. Perte de connaissance pendant plusieurs jours. Quatre à cinq jours après, les symptômes s'amendent, et dix jours après, il présente un embarras de la parole assez prononcé. Les membres supérieurs sont faibles et leurs mouvements manquent de précision. La démarche est lente, calculée, saccadée. La sensibilité générale est obtuse. L'expression de la figure est celle d'un abruti, mais il répond assez bien aux questions.

Quatre mois après, il est à peu près dans le même état, et il sort de l'hôpital sans amélioration notable, mais sans aliénation.

Observation LXXIV. — R..., cinquante ans. Pas de syphilis avouée. En 1838, il tombe sur le crâne de 10 pieds de hauteur; dix jours à l'Hôtel-Dieu. Il passe du 30 avril 1838 au 1er septembre, comme atteint de manie chronique. En septembre 1845, les fonctions organiques sont bonnes, l'appétit est bon, la vue est troublée. Diplopie. L'embarras de la parole est progressivement augmentant depuis son séjour à Bicêtre. Tremblement vermiculaire des lèvres. Tremblement de la langue pointe à gauche), des muscles de la face. La démarche est chancelante, la force des membres inégale. La sensibilité générale émoussée. Le sommeil est court. Il y a une douleur sourde fronto-pariétale.

Il se demandait si c'étaient là de véritables paralytiques généraux, et nous pensons que ce sont des malades qu'on peut aisément éliminer de la paralysie générale, de même que les cas suivants que, d'ailleurs, Beckholm et Dubuisson catégorisent déments.

Observation LXXV (Recueillie dans Jacobson). — Démence post-traumatique.

Menuisier à vingt ans. Traumatisme de la région pariétale gauche, perte de connaissance pendant trois jours. Il est encore alité quatorze jours après.

La mémoire diminue progressivement; il ne travaille plus; devient irritable, la tête est pesante; l'oreille droite dure.

Interné un an après le traumatisme.

Il présente des accrocs de la parole et du tremblement fibrillaire de la langue.

(1) Lunier, *Ann. Méd.-psych.*, 1849.

Les réflexes pupillaires et rotuliens sont normaux, la démarche est normale. Incurable.

Observation LXXVI (Dubuisson).

Le malade a trente et un ans. En 1887, chute sans fracture. Démence consécutive.

Rémission pendant un an. Puis le malade s'agite et présente des idées d'énormité.

Agitation, hallucinations. Insomnies, gâtisme. Tremblement des lèvres, des bras, des mains. Embarras de la parole (il est d'ailleurs bègue). Convulsions passagères. Meurt en 1889 après avoir présenté de la glycosurie.

Ce sont des malades de cette catégorie qu'a étudiés Köppen, qu'il dénomme : démence paralytique post-traumatique et qu'il distingue des véritables paralytiques généraux. Voici le tableau clinique qu'il en fait :

« La démence n'atteint pas dans ces cas un degré si élevé que dans la paralysie générale typique. Il y a bien de l'affaiblissement de la mémoire, de l'apathie, de l'indifférence, de la dislocation de la personnalité, mais il n'y a jamais la perte des souvenirs anciens comme on l'observe au plus haut point dans la paralysie générale typique.

« De même la perte totale des sentiments de pudeur, de bienséance, de propreté qui s'observe si tôt dans la paralysie, manque dans la démence post-traumatique.

« La plus grande déficience intellectuelle ne s'observe chez les traumatisés que dans les périodes d'excitation et de confusion et elle ne dure que peu de temps.

« Somatiquement les symptômes sont différents de ceux de la paralysie générale. Nous n'avons jamais pu observer dans nos cas une immobilité pupillaire des deux côtés, mais seulement une paresse de la réaction pupillaire. Il n'y a jamais eu exagération du réflexe patellaire.

« Il y a dans la démence post-traumatique, des stades de confusion où la pensée est si incohérente, si désintégrée, où la tendance aux attaques est si grande, qu'il est difficile de distinguer ces malades des paralytiques. »

Voici les cas de ce genre qu'il a étudiés :

Observation LXXVII. — Auguste. Entré le 21 janvier 1897. Mort le 31 janvier 1897.

Le 12 septembre 1894, il tombe d'un premier étage, se fracture l'avant-bras droit et se luxe l'épaule droite.

Le 13 décembre 1894 on le reconnaît incapable d'aucun travail.

En 1895, sa femme déclare que son état empire. Sa mémoire et ses forces physiques diminuent. Elle prétend qu'il a, depuis sa chute, de violentes douleurs de tête. Il souffre de diplopie depuis son accident. Il ne peut travailler. L'affaiblissement porte surtout sur la mémoire.

Il n'avait jamais eu d'autres maladies et ne s'était jamais grisé. Le 20 janvier 1897 son état s'aggrave. Il est apathique, ne reconnaît plus son entourage, et refuse les aliments.

Le 21 janvier, on remarque de l'inégalité pupillaire. La pupille gauche est plus grande. La droite réagit, la gauche est paresseuse. Ptosis léger à gauche. Le visage est un peu tiré vers le côté droit. Le réflexe patellaire est exagéré à droite. Le bras et la jambe gauches sont moins forts que les droits. Il ne répond pas aux questions; ne s'extérorise pas spontanément, n'attache aucune importance aux observations qu'on lui fait. Il quitta tout à coup son lit, se précipita sur un meuble qu'il brisa et ne put être maîtrisé qu'avec la plus grande peine. Le 27, érysipèle du visage. Mort le 31 janvier 1897.

Autopsie. — Le poumon droit présentait une pneumonie fibrineuse.

La pie-mère était opalescente sur les bords du lobe frontal et dans la région sylvienne. Les circonvolutions frontales étaient atrophiées. On pouvait séparer les deux hémisphères. La pie-mère entraînait en se décollant de l'écorce cérébrale. Les gros vaisseaux n'étaient pas altérés.

Rien n'était visible sur une coupe macroscopique. Au microscope, il existait dans l'écorce une hypervascularisation. Les vaisseaux capillaires étaient dilatés et plus sinueux que de coutume. Dans l'adventice se rencontraient des noyaux en abondance.

Ces lésions existaient dans toute l'écorce, mais principalement dans les régions occipitale et frontale et dans les sillons de la base.

Relativement à cette surprenante vascularisation, les lésions des fibres nerveuses étaient peu importantes. Çà et là seulement, aux places anormalement vascularisées.

Les faisceaux tangents paraissaient atrophiés, ainsi que les faisceaux d'association plus profonds.

On ne trouva pas de lésions apparentes des cellules nerveuses. La méthode de Nissl ne servait à rien.

Il n'existait pas de lésions névrogliques surtout à la couche externe, comme on les rencontre dans la paralysie générale typique.

Observation LXXVIII. — Ferdinand. Entre le 13 mai 1896. Mort le 21 mai 1896.

Il a souffert de bonne heure d'hémorroïdes, mais n'a pas eu d'autre maladie. Dix enfants dont un seul vivant.

Il a reçu, il y a un an, sur la tête une jalousie de cuivre dans la construction d'un bâtiment. Il ne perdit pas connaissance et put rentrer

chez lui. Il se plaignait de céphalalgie. Il put néanmoins travailler jusqu'au 9 novembre 1895.

Depuis, la démarche devint mauvaise. Il se plaignait sans cesse du mal de tête. Le médecin le considéra comme atteint d'une affection de la moelle épinière. Dans les dernières sémaines il ne restait pas tranquille écrivait beaucoup. Sa femme, sur les conseils du médecin, le conduisit à la clinique.

A son entrée à la Charité, il est tout à fait confus, répond à toutes les questions par oui et ricane faiblement. Il est toujours occupé à attacher sa chemise et à tirailler ses couvertures. De temps en temps il fait des mouvements de tête automatiques ou éclate bruyamment de rire.

Les pupilles réagissent. Dans l'examen des mouvements des yeux, l'œil gauche reste en arrière, comme jetant un coup d'œil vers la gauche. La paupière gauche est pendante. La parole est bégayée; la démarche chancelante. Le signe de Romberg est nettement positif. Les réflexes patellaires sont conservés.

Du côté droit du crâne, sur le frontal se trouve une saillie au niveau de laquelle la peau est rouge.

Cet état ne persiste que dans les derniers jours. Le malade faisait des mouvements involontaires quand il levait le bras droit : de même quand il remuait la jambe droite. La faiblesse survenant, il mourut dans le collapsus.

Autopsie. — Le cœur était atrophié; œdème pulmonaire. Dans le cerveau, l'arachnoïde était œdémateuse, les ventricules dilatés. Les plexus choroïdes anémiques.

A la pointe du lobe temporal droit, il existe une petite dépression qui occupe les deux circonvolutions temporales. Les bords de cette fosse sont colorés en jaune, au dehors. Le fond est blanc. On trouve aussi, à la base du lobe frontal gauche, dans la couche superficielle de l'écorce, une petite dépression dont le fond est coloré en jaune.

Les vaisseaux de la base sont normaux, les racines nerveuses sont blanchâtres. La pia n'est pas épaissie et se détache facilement.

Sur une coupe transversale, le cerveau est très pâle. Les ventricules sont dilatés. La paroi épendymaire est polie. Il y a dans le lobe frontal d'un côté et de l'autre, une foule de petits points sanglants.

Sur le fond du 4me ventricule il y a quelques petites hémorragies. Rien dans la moelle épinière.

On prit des morceaux aux endroits ci-dessus, lobe frontal, convexité et lobe temporal et frontal.

La dépression du lobe temporal se montre au microscope comme une lacune de la surface de l'écorce, allant jusqu'à la substance blanche. Au bord de cette lacune se trouve un tissu glieux, en partie à mailles serrées, en partie à feutrage épais. Une masse épaisse et noire s'étend vers le centre, dans laquelle on voit des globules sanguins qui ont perdu leur couleur normale. On y voit, en outre, des corps plus gros,

sans structure déterminée. Les uns sont tout à fait pâles, les autres contiennent des masses granuleuses. Ce tissu glieux est composé de faisceaux très forts de névroglie et de prolongements pelotonnés d'un rouge vif.

Dans le voisinage de la lacune, il y a des faisceaux serrés, mais dont les mailles sont d'autant plus lâches qu'on s'éloigne plus de la dépression. Elles sont occupées par des cellules. Ici et là se trouvent dans ce tissu des amas de pigment sanguin en forme de pelotes rondes.

A travers le tissu glieux de la cicatrice cheminent des vaisseaux à parois épaissies, à lumière agrandie. Tout autour de la cicatrice le tissu est normal.

Sur la coupe faite à travers un groupe de circonvolutions on rencontre dans un tissu d'apparence normale du pigment sanguin en petits tas, et des formations rondes se colorant comme la névroglie et parsemées de points petits et gros.

Un examen sérieux de l'écorce, là où se trouve le pigment sanguin, nous fixe d'une façon définitive. On y voit une légère condensation névroglique. Une petite cicatrice est apparente au milieu de cette préparation. Elle est évidente, enfermée qu'elle est dans des prolongements névrogliques. Elle présente des amas de pigment sanguin, des trajets vasculaires d'un calibre élargi et sans inflexions. Il y a aussi dans cette cicatrice des formations arrondies colorées comme la névroglie et qu'on a quelque difficulté à interpréter. Il s'agit vraisemblablement de groupes névrogliques placés transversalement. Enfin, il y a des cellules qui ont tout à fait l'aspect de cellules nerveuses qui se colorent fortement, contiennent une vacuole, mais aucun noyau.

Sur une coupe du lobe frontal, où il existait une lacune, on voit une cicatrice dans la partie toute superficielle de l'écorce, se prolongeant dans la moelle par un champ de dégénérescence. La cicatrice périphérique montre un nid épais de névroglie avec de nombreux faisceaux compacts et dans ce nid des nodosités rouges très irrégulièrement contournées et ne donnant pas l'impression de cellules en fuseau, comme en pouvait le croire au premier coup d'œil. Il y a dans cette cicatrice de nombreux vaisseaux. Dans le champ de dégénérescence, à l'intérieur de la moelle on trouve un tissu névroglique tout à fait compact, avec de nombreux noyaux allongés. Dans la cicatrice primitive se voit du pigment sanguin, d'où la présence certaine de globules rouges.

Enfin nous avons pu trouver une autre cicatrice parallèle à la surface des circonvolutions qui s'étend jusqu'à la couche des cellules pyramidales. On y trouve aussi du pigment sanguin et de compacts et solides faisceaux névrogliques. Dans toute la région où se trouve ce pigment, le tissu est très épais, forme des faisceaux transversaux isolés de névroglie allant de la cicatrice jusqu'à la périphérie. Il y a encore là des vaisseaux remarquables à paroi épaissie et bourrée de noyaux.

Sur une coupe du cerveau frontal et du lobe temporal il n'y a pas d'importantes lésions.

Il existait peut-être une légère augmentation des cellules en fuseau de la couche superficielle et une augmentation de la vascularisation ; mais ces modifications sont très faibles.

Ces cas, au point de vue anatomique, sont loin d'être des paralysies générales, ainsi qu'on peut s'en convaincre à la lecture des résultats de l'examen histologique.

Mais notre étude n'a pas eu pour objet ces méningo-encéphalites post-traumatiques. Elle a visé le rôle du traumatisme dans une méningo-encéphalite spéciale, dans la paralysie générale.

M. Duret a dit, à Lille (1906) : « Comment faut-il considérer la paralysie générale comme un syndrome ou comme une maladie spécifique? toute la question est là ; et si la paralysie générale est considérée comme un syndrome, il est logique d'admettre que le traumatisme puisse jouer un rôle dans son étiologie. »

Mais Klippel (1) ne nous dit il pas : « La paralysie générale se compose d'un ensemble de signes particuliers et d'une évolution spéciale de ces symptômes. »

Il y a parfois chez les malades précédents, l'ensemble des signes ; mais c'est l'évolution qui n'est plus la même, ou si l'évolution peut faire penser à la paralysie générale, il manque quelque gros signe. C'est ainsi que cet auteur différencie des paralysies générales, certaines encéphalites à évolution aiguë entraînant la mort en quelques jours, malgré que dans le cas qu'il cite, le cerveau ait montré des lésions très analogues à celles de la paralysie générale.

Nous avons relaté le cas de Baillarger, qui semble bien un cas analogue à ceux-ci, mais nous n'avons pas eu pour objet l'étude des démences consécutives à des lésions cérébrales traumatiques. Notre étude se borne à la paralysie générale progressive.

Tous les travaux que nous venons de passer en revue ne nous permettent que des hypothèses variées que l'observation clinique ne vient pas justifier.

Aucune conclusion sérieuse ne saurait être basée sur le trop petit nombre de cas que l'on possède. Si dans quatre ou cinq observations que l'on peut retenir de cette étude et dans lesquelles on est sûr d'avoir affaire à de véritables paralytiques, on peut voir une relation de cause à effet entre le traumatisme et la maladie, combien s'en dresse-t-il d'autres où cette relation apparente est réduite à sa juste valeur par la présence dans l'anamnèse d'une cause dont l'action est infiniment plus probable.

(1) Klippel, *Les paralysies générales progressives*, 1898.

D'autant plus, comme le disait Gieseler, que l'on ne retrouve pas à l'autopsie les lésions cérébrales attendues.

L'idée qu'une lésion traumatique soit capable à elle seule de produire la paralysie générale, a contre elle la manière dont on conçoit l'influence des traumatismes dans la genèse des maladies en général. On n'admet pas qu'une violence extérieure soit, par elle-même, apte à engendrer une affection qui d'ordinaire est indépendante d'une lésion accidentelle. Nous ne croyons pas non plus que les lésions cérébrales traumatiques puissent donner complètement le tableau clinique d'une entité morbide aussi caractérisée que la paralysie générale progressive.

Il semble difficile à comprendre qu'une même maladie que l'on attribue, dans la majorité des cas, à la syphilis, puisse être, dans quelques cas tout à fait rares, rapportée à une cause tout à fait différente, et qu'on puisse lui reconnaître une existence de nature exclusivement traumatique.

Il est vrai que l'on n'a pas la certitude absolue en tous les cas de l'origine syphilitique de cette affection, quoique la plupart des auteurs considèrent cette version comme la plus naturelle (Gieseler). L'auteur allemand était un peu moins avancé, moins radical que M. Ribierre qui, le dernier, a pris la parole sur ce sujet.

Il considère que dans tous les cas, même quand on ne la retrouve pas, existait la syphilis, qu'on ne peut, malgré cela, démontrer; que le traumatisé était un candidat à la paralysie générale, mais qu'en tout état de cause c'est le traumatisme qui a fait du candidat un élu.

Mais il faut ajouter que l'origine de la paralysie générale n'est pas due uniquement à une cause, la syphilis. Même en admettant que l'on considère cette cause comme nécessaire, puisque tous les syphilitiques ne deviennent pas paralytiques, il faut rechercher les causes secondes indispensables au développement du processus cérébral.

Comme nous l'avons dit dans le chapitre précédent, c'est ce rôle de cause seconde, de cause adjuvante que le trauma joue dans ces cas, cause adjuvante dont l'action est diminuée par la présence de plusieurs autres facteurs qui ont joué chacun un rôle analogue qui diminue d'autant celui du choc.

Dans les cas où nous ne retrouvons que le traumatisme dans les antécédents, comme on ne peut s'expliquer qu'à lui seul il ait fait tout le mal, il faut soupçonner une cause nécessaire, latente, syphilis, prédisposition héréditaire, etc. Mais il joue là un rôle plus

considérable que dans les cas précédents, puisqu'il est la seule cause adjuvante qui ait déterminé l'éclosion de la maladie. Ces cas ne sont que des exceptions puisque l'anamnèse des paralytiques renferme d'ordinaire des facteurs multiples.

Étant donnée la succession des phénomènes depuis l'accident, on ne peut lui refuser une action réelle. C'est à son occasion et par lui seul que se développe une prédisposition héréditaire ou personnelle.

Nous adoptons donc, en ce qui concerne cette dernière catégorie de malades, des conclusions analogues à celles de Gieseler et de Ribierre.

Il semble que le traumatisme seul est incapable de causer la paralysie générale; mais il peut déterminer l'éclosion de cette maladie chez un sujet prédisposé.

CHAPITRE IX

MÉDECINE LÉGALE

Il semblait, à la suite de notre étude étiologique, que les conclusions que nous avions adoptées dans chaque série de cas, permissent de toujours se prononcer nettement et clairement sur la valeur d'un traumatisme dans les antécédents d'un paralytique.

Mais au point de vue médico-légal, la question change un peu, es différentes juridictions qui sont susceptibles de juger des conséquences d'un accident n'appréciant pas de la même façon les responsabilités de l'auteur de la blessure et n'accordant pas les mêmes indemnités à la victime.

Ces deux personnages peuvent se rencontrer devant trois sortes de tribunaux : les tribunaux criminels ou civils, et la juridiction spéciale aux accidents du travail, depuis 1898.

Ici le rapport du médecin expert diffère de la question purement étiologique en ce que : « le magistrat ne demande pas une discussion scientifique, mais une réponse précise. Il lui faut une affirmation ou une négation (Brouardel) ». Cette opinion doit être accompagnée des arguments propres à montrer sa valeur.

D'autre part, il ne faut pas perdre de vue que le rôle du médecin légiste est plus considérable devant la juridiction des accidents du travail que devant toute autre, car c'est sa réponse qui va décider de la valeur de l'indemnité allouée par le juge. Les autres tribunaux apprécient en effet en dehors du fait lui-même certaines considérations destinées à diminuer la responsabilité.

Il faut donc que l'expert se place dans les conditions de l'interprétation juridique à venir pour fournir à la justice des éclaircissements qui pourront ne pas être tout à fait les mêmes suivant le tribunal compétent.

Il est inutile d'insister sur les précautions dont il faut s'entourer pour rechercher si la paralysie n'avait pas par quelque signe manifesté sa présence avant le traumatisme, — le rôle du traumatisme dans ce cas étant d'aggraver une maladie existant avant lui.

Nous n'avons pas dans notre étude étiologique envisagé ce côté de la question, qui fut bien traitée jadis par Vallon dans la seconde partie de sa thèse. Nous ne nous y attarderons pas ici.

Nous n'avons à envisager que le rôle médico-légal d'un traumatisme cranien dans la production d'une paralysie générale, qui jusque-là n'avait pas manifesté sa présence.

Ce rôle n'est pas toujours aussi important dans tous les cas.

Tout d'abord dans les cas à début tardif, il est nul dans toutes les juridictions, la longue période de calme qui le suit pouvant être considérée comme une période de guérison devant la loi de 1898. Il ne peut donner lieu qu'à des indemnités en rapport avec les dommages post-traumatiques considérés jusqu'au moment où tout rentre dans l'ordre.

Dans les cas à début précoce le traumatisme cranien doit être présenté comme décelant la maladie qui lui était antérieure. C'est surtout là que les juridictions diffèrent dans leurs appréciations.

Au criminel il faudra toujours que l'expert insiste sur ce fait que la maladie existait avant le traumatisme.

La jurisprudence criminelle apprécie toujours, en effet, l'état dans lequel se trouvait la victime au moment où l'accident s'est produit. Et si on conclut que les symptômes constatés ne peuvent pas, dans leur évolution trop rapide, être rapportés au traumatisme seul qui est incapable de produire des désordres semblables dans un cerveau sain au moment de l'accident, le tribunal se rangera toujours à l'avis de l'expert et la responsabilité de l'auteur de la blessure se trouvera diminuée.

C'est ce qui se produisit notamment dans un cas cité par Brouardel (1). Un sergent de ville avait reçu un coup de canne sur le thorax qui n'avait fait qu'une ecchymose large comme une pièce de 1 franc. Il mourut presque subitement. A l'autopsie, pleurésie. L'expert fit ressortir que sans sa pleurésie il aurait facilement supporté sa blessure, et le tribunal accepta cette interprétation (Brouardel).

Au civil, la jurisprudence est analogue, quoique le tribunal prenne souvent en considération, dans l'allocation des indemnités, ce fait que le traumatisme ici a contribué puissamment à aggraver la maladie latente.

C'est de cette façon que le cas suivant, que nous a communiqué M. Dupré, fut apprécié par le tribunal.

(1) Brouardel, *Blessures et accidents du travail*, 1906.

Il s'agissait d'un comptable chez qui, à la suite d'un accident de voiture, s'était développé un état morbide très grave.

M. Dupré, appelé en consultation, fournit le certificat suivant:

Je soussigné, professeur agrégé, etc., certifie avoir constaté chez lui les symptômes résumés ci-dessous :

État démentiel manifeste (amnésie globale profonde) ; inconscience de sa situation, indifférence absolue, apathie, inertie, somnolence ; expression atone et béate du facies, étyparésie diffuse et tremblement inégal des membres, incapacité absolue de la station et de la préhension ; diminution des réflexes rotuliens, achilléens et pupillaires. Dysarthrie énorme, tremblement labio-lingual, etc.

La réunion de ces symptômes physiques et psychiques impose le diagnostic de paralysie générale progressive. L'évolution de l'affection semble, d'après les renseignements recueillis autour du malade, avoir été rapide, subaiguë, et avoir soit débuté, soit affecté une allure et une forme beaucoup plus aiguë et plus grave à l'occasion d'une chute sur la voie publique, provoquée par un accident de voiture, il y a quatre mois. Le traumatisme a déterminé une forte contusion de l'épaule droite, à la suite de laquelle s'est développée une arthrite scapulo-humérale sèche, avec craquements, limitation douloureuse des mouvements, légère myatrophie périarticulaire, etc.

Le pronostic de l'affection cérébrale dont le malade est atteint (méningo-encéphalite diffuse progressive) est fatal; avec les réserves improbables de rémission possible, mais insuffisante pour permettre au malade de récupérer la moindre aptitude professionnelle ou sociale.

La famille du malade actionna l'auteur de l'accident: mais le malade mourut avant que l'affaire ne vînt en jugement. Le tribunal nomma un expert, qui pratiqua l'autopsie après exhumation et reconnut macroscopiquement dans le cerveau, l'existence de lésions typiques et très profondes d'une paralysie générale très avancée.

D'après le certificat ci-joint et le rapport de l'expert, dont les conclusions étaient analogues à celles de M. Dupré, le tribunal considérant que le malade, qui travaillait régulièrement au moment de l'accident, aurait pu vivre encore deux ans environ sans son traumatisme, accorda à la veuve 20000 francs d'indemnité.

Ainsi donc devant ces deux juridictions, il est indispensable que l'expert éclaire le tribunal sur l'état de santé de la victime au moment de l'accident, s'inspirant en cela de l'atténuation qu'il peut faire apporter dans les peines ou les réparations pécuniaires. Juridiquement, ici on apprécie le rôle du traumatisme comme aurait pu le faire étiologiquement un médecin.

Les différentes administrations publiques en ce qui concerne les pensions qu'elles allouent à leurs employés traumatisés, pensions qui dans les cas où l'origine traumatique de la paralysie peut être établie, se trouve réversible en partie sur la tête de la veuve, se rangent à l'opinion de la juridiction civile, devant qui l'affaire serait portée en cas de contestation.

Depuis 1898, toutes les industries ou entreprises ont échappé à cette juridiction. Mais certaines administrations publiques en relèvent encore, ainsi l'administration des postes (ambulants) (cas de Brouardel). Les inscrits maritimes ou non inscrits, employés à bord des bâtiments de commerce qui ne peuvent revendiquer le bénéfice de la loi nouvelle (arrêt de la Cour de cassation 2 février 1903 et 5 juillet 1904).

Enfin les cas les plus nombreux sont ceux qui sont consécutifs à des accidents survenus à des voyageurs pendant leur transport par les compagnies de chemin de fer ou de navigation (1).

La juridiction propre aux accidents du travail semble à première vue apprécier d'une façon toute différente le rôle du traumatisme dans la production d'une paralysie générale survenue immédiatement après lui.

Elle ne s'inquiète pas en effet de cette notion de la maladie antérieure sans laquelle médicalement on ne peut comprendre l'action du choc.

Elle blesse en cela la logique de beaucoup de médecins qui sont habitués à raisonner en médecins sur l'étiologie des maladies.

La loi, en effet, demande à l'expert non pas si l'accident du travail est la cause de cette paralysie, mais si c'est à l'occasion de ce traumatisme que la paralysie est survenue ; paralysie qui a mis le blessé dans l'impossibilité de continuer son travail.

La loi du 9 avril 1898 dit en effet :

« Article I. — Les accidents survenus par le fait du travail ou à l'occasion du travail..... donnent droit a une indemnité. »

La plupart des tribunaux ont appliqué strictement la lettre de la loi qui ne dit pas s'il doit être tenu compte, dans l'appréciation de l'incapacité, de l'existence d'un état antérieur. Ils ne recherchent pas si le résultat de l'accident, qui est l'état du blessé, a pu être aggravé par les conditions préexistantes de son organisme.

(1) Vibert, *Etude sur les accidents de chemin de fer*. Paris, 1888.

« L'état de maladie de la victime d'un accident du travail avant l'accident ne saurait être pris en considération pour éluder les conséquences légales de l'incapacité constatée par le juge du fait : Le salaire annuel que touche l'ouvrier donne la mesure légale de sa valeur professionnelle. (Cour de cassation, 12 avril 1907) (1).

Cependant en réponse à un amendement de M. Dron : « Les indemnités ne seront dues qu'aux conséquences directes et immédiates des accidents..., ni pour les aggravations résultant de lésions préexistantes », le rapporteur M. Maruejouls, estimant que : « ce qu'il demande résulte suffisamment de l'esprit de la loi », la commission n'hésite pas à déclarer que les indemnités ne sont dues que pour les conséquences directes et immédiates des accidents. (Cité par Thoinot.)

Suivant cette doctrine quelques tribunaux ont jugé qu'il n'y avait pas lieu à une réparation si un traumatisme léger aggravait un état morbide antérieur.

D'autres enfin ont pris un parti intermédiaire : adoptant le principe de l'indemnité pour toute aggravation, ils ont cherché à éviter au patron le poids entier des conséquences en partageant les responsabilités entre l'accident et la maladie préexistante.

Thoinot (2), que nous citons, tend à adopter la première thèse, admettant la Cour de cassation (23 juillet 1902) :

1° Que le degré d'incapacité permanente doit être exclusivement apprécié d'après l'état de la victime consécutif à l'accident ;

2° Que la préexistence chez la victime d'une affection morbide ayant prolongé la durée de l'incapacité ne saurait motiver aucune réduction de l'indemnité.

Sachet (3), Olive et Le Megnen (4), Cabouat (5) sont du même avis.

Ce dernier donne l'argument le plus important, pour appuyer cette opinion :

Le caractère forfaitaire du système d'indemnisation de la loi exclut virtuellement toute recherche de nature à compli-

(1) Même solution. Tribunal de Marvéjols, 26 oct. 1900. Cour de cassation, 30 juin 1903.

(2) Thoinot, *Les affections médicales d'origine traumatique*, 1904.

(3) Sachet, *Traité théorique et pratique de la législation des accidents de travail*, 1904.

(4) Olive et Le Megnen, *Accidents du travail*, 1904.

(5) Cabouat, *Traité des accidents du travail*, 1901.

quer aussi gravement le mode de liquidation des indemnités.

Si la jurisprudence sur les accidents du travail tient peu de compte de l'état morbide antérieur, on comprend qu'elle ne fasse aucun état de la prédisposition importante que présentent nos traumatisés chez lesquels l'origine de la maladie peut être rapportée au choc.

Peu importe au tribunal, dans ces cas où la paralysie générale peut être considérée comme occasionnée par le traumatisme (chapitres VII et VIII), que le malade soit syphilitique, alcoolique ou présente toute autre prédisposition, ou que l'on rencontre le traumatisme seul dans les antécédents.

L'état d'alcoolisme de la victime fût-il établi, ne déchargerait pas le patron de sa responsabilité, sous prétexte que l'ouvrier a succombé non des suites de sa blessure mais à cause de ses habitudes d'intempérance. (Cour d'Orléans, 8 décembre 1900.)

Ainsi donc la notion de la prédisposition n'est pas admise par les tribunaux, en matière d'accidents du travail.

Cette jurisprudence, si les patrons voyaient clairement leur intérêt en même temps que celui de leurs ouvriers, serait funeste à ces derniers.

Le patron hésiterait à employer un syphilitique et surtout un alcoolique notoire, porteurs de prédispositions susceptibles de se développer à l'occasion d'un accident du travail et d'entraîner, pour un traumatisme relativement faible, les réparations pécuniaires les plus considérables.

Eddison (1), en Angleterre, au cours d'une discussion, disait que les employeurs ne devaient pas exposer les ouvriers ainsi prédisposés ou ne pas les employer.

En Allemagne, d'ailleurs, il n'est pas nécessaire, pour donner lieu à une indemnité, que la blessure causée par l'accident soit la cause unique de la maladie ou de la mort. Il suffit que cette blessure soit parmi les causes qui coopèrent efficacement au résultat final (Thoinot).

C'est donc surtout dans les expertises relatives à des accidents du travail que l'on a pu dire qu'il n'y avait pas lieu de distinguer les malades à antécédents multiples chez lesquels on retrouvait la syphilis par exemple, de ceux qui n'avaient que le traumatisme dans l'anamnèse de leur maladie. Ce qu'il y a d'important

(1) Eddison, Discussion consécutive au cas de Middlemass, *loc. cit.*

ici en effet, pour le médecin-légiste, c'est de chercher à saisir non pas le lien étiologique qui ferait du traumatisme cranien la cause de la paralysie, mais l'ensemble des phénomènes cérébraux qui par leur succession permettent d'attribuer un rôle quelconque à la commotion cérébrale dans l'évolution de la maladie ; qu'on considère la paralysie générale comme survenue à son occasion ou comme décelée ou déterminée par le choc, peu importe, l'indemnité que touchera le blessé est la même, si c'est à l'occasion du travail que s'est produit l'accident qui plus ou moins tôt a été suivi de paralysie générale.

Cette maladie mettant les blessés dans l'incapacité de travailler désormais, il semble que l'indemnité correspondante permanente et totale leur soit due. La touchent-ils toujours? On peut dire qu'ils ne la touchent pas souvent.

Ces malades, en effet, mettent un temps assez long, plusieurs années, pour arriver, à la suite de leur blessure, à une paralysie suffisamment avancée pour les arrêter dans leur travail et, sauf dans les cas précoces où le malade ne travaille jamais plus, beaucoup reprennent leurs occupations peu de temps après l'accident; les traumatismes, en effet, ne sont en général pas assez graves pour interrompre le travail pendant plus de quatre jours, et l'ouvrier malgré quelques malaises cherche à éviter la période de demi-salaire qu'il considère comme un chômage.

Il n'y a pas dans ce cas de certificat qui permette de se rendre compte plus tard de la gravité de ce choc, élément principal dans une enquête.

En admettant même que le traumatisme ait été assez grave, que les accidents post-traumatiques aient nécessité une interruption dans le travail et donné droit à une indemnité temporaire, il survient une période à laquelle le malade reprend ses occupations malgré une gêne qui ira croissant.

La complaisance de ses compagnons lui évitera les obstacles qu'il pourrait rencontrer (Cal..., p. 102) et quand il deviendra paralytique, son automatisme lui permettra de faire son métier pendant un temps qui diminuera ses chances à une juste indemnité.

Nous ne voulons pas revenir sur ce que nous avons dit à propos de la méconnaissance par les proches, de la première période, ni sur le stade avancé de la maladie auquel est arrivé un accidenté sur lequel on a à statuer en tant que paralytique.

Nous avons cité l'exemple du mécanicien qui conduisait encore son train la veille de son internement.

Dans ces cas où il s'écoule un temps suffisant à la production et à l'évolution des lésions, ce qu'il y a d'intéressant au point de vue médico-légal, c'est que si la période qui va du moment où le malade a repris ses occupations jusqu'à la paralysie générale évidente, si cette période est supérieure à trois ans, le traumatisé perd tout droit à l'indemnité permanente et totale qui lui était cependant logiquement due.

Dans nos cas les plus nets, nous voyons l'un des malades de Gieseler reprendre son travail le lendemain — février 1900 — et entrer à l'hôpital seulement le 26 février 1902.

Montet (p. 109) travailla cinq ans et Col... (p. 102) quatre ans après son accident.

Ainsi donc, chez ces deux derniers, chez qui cependant le traumatisme a joué un rôle important, la prescription légale empêchait toute réparation, s'ils avaient été des accidentés du travail.

Et l'on arrive à une conception juridique totalement opposée à la conception médicale : la loi indemnise le plus, les cas où le traumatisme a joué le moindre rôle, cas à début précoce, n'indemnisant pas ceux dans lesquels le choc a pu avoir une action prépondérante. C'est ainsi que le malade de M. Marie (cas grave) mourut dément pour 54 francs (p. 52).

L'état de nos connaissances ne permettant pas de pronostiquer ces cas de démence lointaine après une apparente restitution *ad integrum* (Marie).

Cet auteur pose d'ailleurs ici un problème qui lui paraît difficile à résoudre : Comment le médecin d'asile peut-il après coup réparer le dommage?

La façon dont on interprète actuellement le secret professionnel n'empêche nullement le médecin d'asile de certifier l'origine réelle de la démence. C'est en effet pour rendre service à son malade, qu'il avertit son tuteur légal d'une action possible vis-à-vis de l'assurance. Il peut et doit le faire au point de vue des intérêts du malade et du contribuable (frais de séjour à l'asile). C'est qu'en effet le blessé devenu paralytique peut être regardé comme atteint d'une incapacité permanente et absolue et toucher dans ce cas les deux tiers de son salaire.

Mais à quel moment intervient alors la consolidation, quand par exemple la reprise du travail ne s'effectue pas?

Aucun médecin ne dira que le paralytique puisse être à aucun moment considéré comme un individu définitif, la maladie ayant un caractère essentiellement progressif.

Bien plus, la paralysie générale, on peut le dire, est fatalement et rapidement mortelle.

Ainsi donc le médecin doit faire intervenir cet élément pronostique et considérer dans son rapport le traumatisme cranien suivi de paralysie générale, comme un accident suivi de mort, pour permettre à la juridiction de faire profiter les enfants et les conjoints de la rente prévue par la loi et mettre à la charge de l'assurance les frais d'hospitalisation (asile) pendant la maladie, ainsi que les frais funéraires au moment de la mort.

C'est là surtout que l'on voit bien la différence fondamentale, qui sépare des conceptions juridiques admises jusqu'ici, la loi sur les accidents du travail, basée sur le risque professionnel et l'indemnité forfaitaire.

Jamais, par exemple, au criminel, une blessure qui aurait amené le développement d'une paralysie générale ne serait considérée comme homicide ou blessure ayant occasionné la mort.

Comme nous l'avons dit, ici la juridiction, toujours favorable à l'accusé, fait grand état de la prédisposition acquise ou congénitale de la victime.

En ce qui concerne les tribunaux civils, ils n'admettent pas facilement la prédisposition.

M. le professeur Joffroy faisait remarquer, lors d'une discussion à la Société médico-pyschologique en 1903 (déc.), que les experts doivent toujours signaler l'existence d'une prédisposition quand ils la trouvent. Quand ils ne la rencontrent pas : « Nous ne devons pas dire qu'il n'y a pas de prédisposition ; mais que nous n'avons pas découvert de faits témoignant de son existence. »

L'un des membres de la Société ajoutait que toute tare dûment constatée et de laquelle relèveront les suites du traumatisme apportera une atténuation à la responsabilité du coupable. Il y a là une sorte de dépréciation juridique qui pèse sur les amoindris et dont il est impossible de ne pas tenir compte, tant ces dispositions maladives devenues fréquentes, commandent la forme et la gravité des affections qui, sans elles, fussent devenues banales et bénignes.

Dans le cas où la paralysie générale est reliée au traumatisme par une série d'accidents cérébraux, il ne nous semble pas que la prédisposition, acquise ou héréditaire, puisse entrer pour beaucoup dans l'appréciation des responsabilités.

Il suffit en effet de faire remarquer que cette prédisposition

aurait pu rester latente toute la vie du malade et qu'elle s'est développée à l'occasion du traumatisme pour que, juridiquement, celui-ci soit reconnu responsable de l'éclosion de la maladie.

Ici également, peu importe qu'il y ait trace ou non de syphilis.

« Dans l'hypothèse de son existence ignorée, il y a encore une relation entre le traumatisme et la paralysie générale. Il suffit en effet qu'on puisse légitimement penser que ce traumatisme a joué le rôle de facteur occasionnel, de stimulant de mise en action, vis-à-vis de l'infection antécédente, pour qu'il y ait matière à indemnité (Régis, Congrès de Lille, 1906).

En dehors de ces juridictions, il y a encore une catégorie de personnes qui jouissent d'une législation particulière pour les suites des accidents dont ils ont été victimes, législation qui par sa lettre se rapprocherait de la loi sur les accidents du travail, mais qui n'est pas interprétée aussi formellement par les commissions compétentes. Ce sont les militaires et les agents chargés d'assurer la sécurité publique, gendarmes et agents de police.

Notre compétence personnelle en cette matière militaire n'est pas très grande. Cependant nous avons pu voir de près, pour le cas de Cal..., les questions posées par l'administration préfectorale à M. Vallon, médecin en chef de l'asile clinique et le règlement d'intérêt qui suivit la réponse qu'il n'hésita pas à fournir.

Il faut en l'espèce, d'après la loi du 11 avril 1831, qu'il y ait relation de causalité entre le traumatisme et la paralysie générale et que celui-ci ait été produit par une violence ayant exclusivement pour cause le service.

D'autre part, les règlements militaires ne renvoient gratifiés de la réforme n° 1 avec pension réversible à la veuve en cas de mort, que les officiers, sous-officiers et soldats qui doivent leur maladie à un traumatisme.

On voit donc que, se trouvent par là éliminés de cette réforme n° 1 les traumatismes auxquels succèdent immédiatement des phénomènes de nature paralytique.

Mais entre la réforme n° 1 et n° 2 sans indemnité, il y a toutes les mesures intermédiaires dans lesquelles sont surtout prises en considération la façon dont l'accident s'est produit et la valeur réelle du choc comme cause de la maladie.

Darricarrère (1), dans sa thèse (Paris, 1890), fait ressortir que le

(1) Darricarrère, La paralysie générale dans l'armée. *Thèse* de Paris, 1890.

traumatisme doit être considéré dans ces cas comme atteignant un sujet prédisposé ; c'est alors une cause occasionnelle qui accélère la maladie et en précipite les allures, ou bien comme touchant un individu qui n'avait aucune prédisposition héréditaire ou personnelle, en pleine santé et provoquant des phénomènes cérébraux qui vont jusqu'aux troubles intellectuels les plus marqués de la paralysie générale et jusqu'à sa conséquence presque fatale, la mort.

Ainsi cette question de la prédisposition intéresse fortement le médecin militaire qui trouve dans son milieu l'occasion de nombreuses observations de chutes ou traumatismes en service.

Le mode de production du traumatisme est un des gros éléments dans la discussion des indemnités. Il est donc indispensable que le médecin militaire prévoie l'avenir possible à propos de tout traumatisme cranien, même bénin, et qu'il se conforme au règlement qui, chaque fois qu'un accident se produit et sans se préoccuper des conséquences, exige un certificat d'origine qui constate les faits.

Rigal (1) fait remarquer, à propos de l'observation que nous citons, qu'une omission semblable dut être réparée quinze mois plus tard, lorsqu'apparurent des troubles morbides que rien ne pouvait faire prévoir.

Il s'étonne un peu à tort, il est vrai, de voir cet officier vaquer à ses occupations habituelles pendant si longtemps. Il constate que ces malades emploient toute leur intelligence, qui semble exaltée, pour nous convaincre de l'intégrité de leurs facultés mentales et de la valeur de leurs conceptions.

Nous avons vu quelque chose d'analogue chez Cal..., mais nous avons cru devoir rapporter ce fait à l'euphorie bien connue et si fréquente chez les paralytiques.

Il faut, d'autre part, que le médecin militaire montre que la maladie n'existait pas avant l'accident. Elle doit, enfin, pour provoquer la réforme n° 1, avoir été causée par le traumatisme. Il importe donc d'établir un rapport de cause à effet entre elle et le choc cérébral.

Diverses considérations sur la difficulté du métier militaire, sur les dangers auxquels il expose, etc., font que les médecins militaires cherchent toujours à faire jouer au traumatisme le rôle de cause

(1) Rigal, De la folie par commotion cérébrale dans ses rapports avec la législation militaire. *Annales d'hygiène publique et de Médecine légale*, fév. 1894.

principale, même quand on rencontre plusieurs autres causes.

A la suite de la communication de Wahl, M. Christian (1) indiqua que jamais pour les militaires paralytiques de Charenton la question de syphilis ne lui était posée. Ils bénéficient toujours du traumatisme comme cause.

« Certes, dit M. Picqué (2) aux élèves du Val-de-Grâce, les malades de cette catégorie ont droit à la bienveillance des commissions ; mais il n'en est pas moins vrai que le médecin doit avant tout faire œuvre de médecin et défendre les conclusions de son rapport non avec des arguments de sentiment, mais à l'aide de preuves scientifiques. » Quant aux qualités nécessaires à un traumatisme pour qu'il puisse être considéré par le médecin légiste comme cause, occasionnelle ou déterminante, d'une paralysie générale, elles ne sont pas tout à fait semblables suivant les auteurs.

Il faut naturellement éliminer tout d'abord les cas à début retardé et les cas à début précoce, le rôle du choc étant tout à fait secondaire.

Rigal pense que la preuve originelle, la relation de cause à effet est évidente quand à la suite d'une commotion cérébrale, par chute en service commandé, les accidents sont suffisamment graves pour, dès le début, forcer l'attention et se révèlent par des symptômes nettement accusés qui peu à peu conduisent à la paralysie.

Il vaut mieux, croyons-nous, retenir avec Thoinot les cas où l'ictus traumatique est suivi de phénomènes post-traumatiques puis de phénomènes indiquant l'atteinte portée au cerveau et où, après cette succession ininterrompue, apparaît la paralysie générale.

Dans le groupe des cas où il existe une période de calme l'origine traumatique est très discutable.

Il est préférable d'adopter avec Thoinot et Joffroy cette notion de la succession lente, progressive, et du mélange à un moment donné des phénomènes traumatiques et paralytiques, plutôt que la notion de temps indiquée par Gieseler et Régis.

L'auteur allemand n'acceptait un rapport de causalité que :

Lorsqu'il n'existait pas de troubles mentaux avant l'accident.

Lorsque le trauma a été assez important pour causer un ébranlement général ou une lésion. Quand un temps ni trop court, ni trop long ne s'écoule entre le traumatisme et la maladie.

(1) Christian, Société médico-psychologique, 27 juin 1904.

(2) Picqué, Conférences au pavillon de chirurgie (Sainte-Anne), 1904-1905.

Régis à Lille, apportant les mêmes conclusions, fixait de un à trois ans la période intermédiaire.

Ribierre conclut ainsi son article : Le rapport de causalité doit être admis, si le sujet était en bonne santé avant l'accident, si le traumatisme a été suffisamment violent ou tout au moins a déterminé un choc nerveux intense ; si la période intercalaire comprise entre le traumatisme et la paralysie générale a été marquée par des accidents nerveux ou psychiques.

La durée moyenne de cette période, inutile et difficile à établir, a disparu de ces conclusions.

Nous avions une conception analogue au moment où parut cette étude, mais avec quelques différences dans les détails.

Il va de soi qu'il ne doit pas exister de troubles mentaux avant l'accident, que le traumatisme cranien doit être assez considérable pour produire après lui des phénomènes même cérébraux cliniquement appréciables. Dans les cas où la paralysie générale le suit presqu'immédiatement, il ne joue qu'un rôle aggravant.

Mais nous pensons que le médécin légiste doit soigneusement rechercher les prédispositions et les signaler quand il les trouve. Il est dans son rôle médical quand il montre que, si le sujet est porteur d'une prédisposition indispensable à la production de la paralysie générale, cette prédisposition aurait pu rester latente toute la vie et qu'elle a développé ses effets à l'occasion du traumatisme qui a aussi déterminé l'éclosion de la maladie.

Pour qu'un traumatisme cranien de quelque importance puisse être considéré comme cause déterminante, il est indispensable qu'il soit suivi de phénomènes cérébraux qui ne soient pas des symptômes paralytiques ;

Que la période intermédiaire entre le traumatisme et la paralysie générale soit occupée par une succession de phénomènes d'abord purement traumatiques, puis de nature paralytique, évoluant lentement et progressivement vers une véritable paralysie générale.

RAPPORT DE M. DUPRÉ

A L'OCCASION D'UN ACCIDENT DU TRAVAIL

RAPPORT MÉDICO-LÉGAL

Je soussigné, professeur agrégé à la Faculté, médecin des hôpitaux et de l'Infirmerie spéciale de la Préfecture de Police, commis par un arrêt de la Chambre de la Cour d'appel de Paris en date de mai 1905, à l'effet d'examiner les documents du procès ; de provoquer de la part des intéressés tous renseignements et attestations utiles sur l'état de François avant l'accident, notamment sur tout ce qui pourrait révéler l'existence à cette date d'une paralysie générale ; rechercher, auprès des médecins ou du personnel de l'hôpital Saint-Antoine et de l'asile Sainte-Anne, quelles ont été les manifestations, chez François, de la paralysie générale et du prolapsus du rectum, et à quelle date elles se sont produites ; de dire si la paralysie générale a pu être conséquence du traumatisme seul, ou si celui-ci a pu hâter l'apparition et précipiter le dénouement de la paralysie générale ; pendant combien de temps cette dernière maladie peut exister, sans mettre obstacle au travail, en l'absence d'une cause extérieure d'aggravation ; si, étant donnés les faits observés, le processus doit être attribué à l'accident ; si l'infection gangreneuse, qui a suivi l'opération nécessitée par le prolapsus, est due à la paralysie générale ; et si l'ensemble des faits permet ou non de retenir que l'accident, soit seul, soit en s'ajoutant à un état préexistant, a été la cause de la mort.

Certifie avoir soigneusement étudié et critiqué tous les documents de la cause, notamment les certificats chirurgicaux et psychiatriques, dont François a été l'objet, avoir repris l'examen de l'histoire pathologique de l'accidenté, par l'interrogatoire de sa veuve et la consultation attentive de tous les rapports rédigés sur la victime de l'accident, relatifs à son état antérieur de santé physique et mentale et, notamment l'étude du rapport de mon collègue le Dr Brouardel précédemment commis par M. le président des conciliations à l'effet de rechercher s'il y avait une relation entre l'accident subi par François et son décès ; avoir enfin cherché à éclairer la filiation des accidents présentés par François à la lumière des faits plus ou moins analogues consignés dans la littérature psychiatrique et médico-légale : et déclare au terme de mon enquête, formuler en honneur et conscience les conclusions de mon étude.

François, homme de peine âgé de trente-cinq ans, fut victime, en avril 1904, au cours de son travail, d'un accident de machine (pris entre

deux engrenages d'un mélangeur), qui détermine chez lui une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus droit, une plaie contuse de l'avant-bras gauche et un écrasement des trois derniers doigts de la main gauche.

Il fut soigné à l'hôpital Saint-Antoine pour ces multiples lésions traumatiques pendant environ deux mois, et fut atteint alors de troubles mentaux qui nécessitèrent le transfert à Saint-Anne, en juin 1904, du blessé non encore complètement guéri de ses accidents traumatiques.

A l'asile Sainte-Anne, François fut l'objet de certificats successifs (entrée, quinzaine) signés des docteurs Simon et Dagonet, desquels il appert que le diagnostic de paralysie générale fut considéré comme de beaucoup le plus vraisemblable.

Certificat d'entrée du Dr Simon, médecin assistant à Sainte-Anne (juin 1904) :

« Signes d'affaiblissement intellectuel avec idées de satisfaction, conscience très incomplète de sa situation, turbulence par intervalles, embarras de la parole, inégalité pupillaire, paralysie générale probable.

Fracture du coude droit et plaies par écrasement de l'avant-bras gauche. »

Certificat de quinzaine, du Dr Dagonet, médecin de Sainte-Anne (juin 1904) :

« Affaiblissement des facultés, agitation, embarras de la parole, paralysie générale probable. Amaigrissement, même état mental. »

Quinze jours après son entrée à Sainte-Anne, François, reconnu atteint de prolapsus du rectum, entrait dans le service de chirurgie et y était opéré par le Dr Picqué, chirurgien de l'asile. Il mourait en juin 1904 de gangrène de l'extrémité inférieure du rectum, secondaire à l'opération.

Tels sont les faits qui, depuis l'accident initial jusqu'à la mort de François, se sont rapidement succédé, dans l'espace de deux mois et demi, sur la personne de l'accidenté, et pour l'interprétation desquels la cour, dans un questionnaire très précis et très détaillé, sollicite les réponses successives et l'opinion d'ensemble du médecin expert, sur les différents rapports qui peuvent à son avis exister entre les différents éléments du procès morbide.

Une première notion ressort avec certitude de la relation des faits : c'est que François a été atteint de paralysie générale, et que cette affection, en favorisant l'apparition de la gangrène du rectum, a déterminé indirectement la mort.

La seconde question qui se pose est celle du début réel de la paralysie générale chez François. En cherchant à la résoudre nous répondrons à deux des questions que nous pose la Cour. La Cour nous demande en effet, d'abord : « de provoquer tous les renseignements utiles sur l'état de François avant l'accident, notamment sur tout ce qui pourrait révéler l'existence à cette date d'une paralysie générale ». Elle nous demande

ensuite de dire pendant combien de temps la paralysie générale peut exister, sans mettre obstacle au travail, en l'absence d'une cause extérieure d'aggravation.

L'unanimité des témoignages recueillis dans le passé de François, auprès de sa femme, de son concierge, de ses patrons, de ses camarades d'atelier proclame l'intégrité de l'esprit et de la conduite de l'ouvrier avant l'accident dont il fut victime. Rien ne permet non plus, dans le compte rendu même de cet accident, d'imputer à François la moindre faute ou imprudence susceptibles de faire naître un doute sur son équilibre mental.

Nous ne possédons, dans l'anamnèse, aucun renseignement qui puisse nous permettre, en lui-même, d'affirmer la paralysie générale.

Mais il en est ainsi dans la majorité des cas de paralysie générale où le début dramatique et bruyant de la maladie éclate, aux yeux de l'entourage du paralytique, longtemps après le début réel de l'affection. Des mois, souvent des années s'écoulent ainsi entre le début réel méconnu de l'entourage et le début apparent de la paralysie générale ; et les cas ne se comptent plus où les paralytiques traversent la période prodromique et même la période de début de la maladie, en continuant à s'acquitter, à la satisfaction générale, de leurs devoirs sociaux et professionnels et à remplir, grâce à la conservation de l'automatisme psychologique, les fonctions les plus délicates de leur métier, ainsi que les obligations de la vie, en général de leur famille et de leur entourage jusquà la période d'état de l'affection et jusqu'à la veille de l'internement des paralytiques si longtemps méconnus.

A cette période de latence de la paralysie générale, la maladie ne peut être reconnue que par un examen psychiâtrique pratiqué par un aliéniste compétent, et cet examen n'est jamais provoqué par l'entourage, qui ignore l'existence d'un mal que rien ne révèle à ses yeux.

Par conséquent, même en l'absence de renseignements positifs, nous ne pouvons nier l'existence de la paralysie générale avant l'accident chez François, car cette maladie peut exister des mois et des années sans mettre obstacle au travail, en l'absence d'une cause extérieure d'aggravation.

Au contraire, tout ce que nous savons de la très longue durée ordinaire de l'affection paralytique nous autorise à supposer, on pourrait presque dire affirmer, que la maladie existait chez François longtemps avant l'accident, dont le choc brutal est venu accélérer l'évolution et hâter l'issue du processus pathologique jusqu'alors insidieux et méconnu.

A ce rôle étiologique occasionnel d'accélération et d'aggravation a dû d'ailleurs se limiter l'influence de l'accident sur le développement de la maladie. Les paralysies générales traumatiques, en effet, ne doivent guère être considérées que comme l'explosion, sous l'influence secondaire d'un traumatisme cranien, direct ou indirect, d'un processus encéphalopathique préparé depuis longtemps déjà par l'action lente de facteurs

pathogéniques étrangers au traumatisme (syphilis, alcoolisme, surmenage). Le traumatisme cranien intervient seulement alors comme un facteur d'accélération et d'aggravation. Or chez François nous ne relevons même pas de traumatisme matériel du crâne : nous constatons seulement un traumatisme psychique d'ordre émotif, capable d'ailleurs d'agir tout seul au même titre qu'un choc matériel sur la tête comme un facteur étiologique d'accélération ou d'aggravation.

Les relations du prolapsus du rectum avec l'accident dont François a été victime sont des plus discutables; tout au plus peut-on supposer à la rigueur que François, dans l'agitation anxieuse contemporaine de l'accident, a pu déployer des efforts musculaires capables de forcer par une brusque augmentation de pression abdominale la résistance des moyens de fixité des organes dans le bassin et de favoriser ainsi la descente du rectum. Mais c'est là une hypothèse que je ne présente que pour éviter le moindre risque d'omission dans la revue des facteurs accidentels de l'état pathologique de François.

Les relations de l'infection gangreneuse post-opératoire du rectum prolabé avec la paralysie générale sont plus faciles à établir. Il est, en effet de notion étiologique que la paralysie générale détermine au cours de sa longue évolution, des désordres vaso-moteurs et des troubles trophiques, qui prédisposent les tissus, principalement la peau, à certaines lésions inflammatoires ou gangreneuses qui apparaissent sous l'influence de traumatismes même légers. L'opération du prolapsus rectal peut certainement suffire à déterminer chez un paralytique général la gangrène des tissus opérés, et dans la genèse d'une telle complication post-opératoire la déchéance nutritive des tissus est entrée pour une part difficile à mesurer, mais non douteuse.

Il résulte donc de ces considérations que la notion de l'existence de la paralysie générale chez François domine toute l'histoire des derniers accidents observés chez le blessé. Que François a, en réalité, succombé à une complication indirecte et d'ailleurs rare de la paralysie générale; que cette complication (gangrène du rectum) a été provoquée par l'opération d'un prolapsus rectal; que ce prolapsus rectal, complication étrangère à la paralysie générale, a peut-être été favorisé dans sa formation par des réactions musculaires, déployées au moment de l'accident par la victime brusquement surprise par le traumatisme; mais que c'est là une hypothèse pathogénique que je hasarde sans trouver dans l'histoire de l'accident rien qui me permette de la confirmer.

La paralysie générale dont le début réel doit remonter à une époque antérieure à l'accident, a été accélérée dans son évolution et précipitée vers sa terminaison par un traumatisme grave, qui a déterminé chez François, indépendamment des lésions chirurgicales des membres, un profond ébranlement psychique capable d'aggraver considérablement les lésions et de hâter la marche d'une encéphalopathie jusqu'alors latente. Si l'on supposait que le processus paralytique a été causé par l'acci-

dent et a débuté avec lui, il faudrait admettre que François a succombé à une paralysie générale suraiguë dont l'évolution se serait déroulée en deux mois et demi, au milieu d'accidents cliniques dont la durée n'aurait pas dépassé trois semaines.

Mais l'histoire de la paralysie générale aiguë ne permet pas d'assimiler le cas de François aux observations, d'ailleurs exceptionnelles, publiées sous cette rubrique : Chez de tels malades en effet l'encéphalopathie galopante a évolué au milieu d'un cortège de symptômes corporels et mentaux dont les caractères diffèrent profondément de ceux que François a présentés.

L'accident d'avril 1904 n'a donc déterminé la mort de François que par le mécanisme indirect de l'aggravation et l'accélération d'une maladie préexistante : il a été un facteur occasionnel important mais surajouté à d'autres facteurs de la maladie et de la mort.

CONCLUSIONS

1° François, atteint de paralysie générale, a succombé à une complication exceptionnelle de cette affection : gangrène de l'extrémité inférieure du rectum, secondaire à l'opération du prolapsus rectal.

2° Il est extrêmement probable que la paralysie générale constatée chez François seulement deux à trois semaines avant sa mort, existait chez lui longtemps avant l'accident d'avril 1904 ; on ne relève, il est vrai, dans une enquête rétrospective faite parmi l'entourage de François, aucun signe de cette maladie antérieur à l'accident. Mais le résultat négatif de cette anamnèse qui est la règle lorsque celle-ci s'adresse à un entourage incompétent, incapable de saisir la signification des symptômes de début de la paralysie générale, ne saurait prévaloir contre la notion fondamentale de la très longue durée de la maladie, de sa marche rémittente et irrégulière, enfin de l'évolution insidieuse et latente de ses premières atteintes. La paralysie générale peut ainsi exister sans mettre obstacle au travail, en l'absence d'une cause extérieure d'aggravation, pendant des mois et même des années.

3° On ne peut donc soutenir que la paralysie générale ait résulté chez François d'un traumatisme si récent et qui n'a pas intéressé la tête.

4° Mais ce traumatisme, par le choc moral qu'il a déterminé, a certainement hâté l'apparition et précipité le dénouement de la paralysie générale.

5° On peut supposer, sans pouvoir le démontrer, que l'accident a pu favoriser l'apparition du prolapsus rectal en provoquant au moment de la catastrophe des contractions musculaires excessives et désordonnées capables de troubler l'équilibre abdominal et de forcer les moyens de fixité du rectum.

6° L'infection gangreneuse post-opératoire a été certainement favorisée dans son apparition et aggravée dans ses conséquences par la paralysie

générale, maladie féconde en désordres vaso-moteurs et en troubles de la nutrition.

7° On peut donc conclure que l'accident d'avril 1904 a contribué à la mort de François, en accélérant l'évolution et en hâtant la terminaison d'une paralysie générale jusqu'alors latente; cette affection d'ailleurs s'est prématurément compliquée d'une gangrène rectale secondaire à une opération pratiquée sur un sujet dont la paralysie générale avait compromis la nutrition et détruit la résistance.

Novembre.

E. Dupré.

CONCLUSIONS

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE ET MÉDICO-LÉGALE

Il y a deux points de vue auxquels on peut se placer pour envisager la question des rapports du traumatisme et de la paralysie générale : le point de vue étiologique pur, et le point de vue médico-légal.

I

En ce qui concerne la place du traumatisme dans l'étiologie de la paralysie générale.

I. — Pratiquement, par suite de la rareté des observations, la question se limite aux traumatismes craniens d'une certaine importance.

II. — Il est la plupart du temps difficile de situer un traumatisme cranien, dans l'existence d'un paralytique général, avant ou après le début de la maladie, par suite :

De l'existence d'une période prodromique souvent longue et inaperçue ;

De la diminution de la mémoire des malades au moment où on les examine en général.

Et de la tendance qu'ont les familles, surtout depuis la loi de 1898, à voir dans le traumatisme la cause des accidents paralytiques.

III. — Le traumatisme cranien d'une certaine importance est relativement rare dans les antécédents des paralytiques.

IV. — Dans les traumatismes craniens à grand fracas, on ne peut conclure que suivant les individus, chacun réagissant personnellement à ces traumatismes, et l'autopsie réservant les plus grandes surprises et les lésions les plus diverses (ch. IV, obs. 17, 23, 24, 25, 26).

V. — Dans les cas où la paralysie confirmée a suivi presque immédiatement le traumatisme, il est probable que la maladie existait avant lui et a été décelée par ce facteur.

VI. — Les cas où une longue période de calme a succédé au traumatisme ne peuvent lui être imputés. Il ne constitue là qu'une

faible prédisposition. La paralysie générale qui survient dans la suite doit être rapportée à une infection ou intoxication, etc., que l'on retrouve souvent dans les antécédents de ces malades.

VII. — Dans les cas où le traumatisme est relié à la paralysie générale par une série d'accidents cérébraux évoluant lentement vers cette maladie :

Si on retrouve dans les antécédents des malades une des causes connues de la paralysie générale, syphilis, alcool, etc., le traumatisme cranien ne peut être considéré que comme un adjuvant qui permet l'action de l'agent principal. Il joue, dans ce cas, le rôle de cause occasionnelle.

VIII. — Il ne semble pas, étant donnée la rareté des cas, que le traumatisme cranien, seul, puisse, en dehors de toute prédisposition, causer la paralysie générale.

IX. — Dans les cas rares, où on le trouve seul dans les antécédents, il semble qu'il faille admettre l'existence d'une prédisposition que l'on n'a pu déceler.

X. — Dans ces cas le traumatisme seul suffit parfois à déterminer l'éclosion de la paralysie générale chez un prédisposé.

II

Diverses juridictions peuvent demander au médecin-légiste, si une paralysie générale a pour cause une blessure ou traumatisme cranien.

I. — Quand après un traumatisme cranien, survient une longue période de calme, période de guérison des accidents purement traumatiques, la paralysie générale ne peut lui être rapportée.

II. — En matière d'accidents du travail, la paralysie générale qui, surtout dans les cas à début précoce, met le blessé en état d'incapacité absolue et permanente, doit être néanmoins considérée dans le rapport de l'expert, comme une maladie qui se montre à l'occasion de l'accident du travail et qui se terminera fatalement par la mort.

III. — Quand un traumatisme a été suivi à bref délai de l'apparition des signes d'une paralysie générale, il doit être présenté comme décelant un état morbide antérieur.

IV. — Pour admettre l'origine traumatique d'une paralysie générale :

Il ne faut pas que le malade ait présenté de troubles mentaux avant l'accident;

Il faut que le traumatisme ait été important, qu'il ait été suivi de phénomènes qui indiquent un dommage du cerveau de nature traumatique, mais qui ne soient pas immédiatement des symptômes de paralysie générale;

Que la période qui s'étend du traumatisme à la paralysie générale confirmée soit occupée sans interruption notable, d'abord par les phénomènes purement traumatiques, puis par des signes qui indiquent le début et l'évolution d'une paralysie générale progressive.

Nous ne saurions terminer ce travail sans remercier M. le Dr Picqué, qui en fut l'inspirateur, et M. le professeur Thoinot qui accepta de présider à sa soutenance ; M. le Dr Vallon qui par sa thèse et ses conseils nous a facilité la tâche. Nous ne saurions oublier nos collaborateurs et guides, M. Dupré, Vigouroux, Boudrie et Marie; enfin nos collègues Viollet, Collet, Courbon et Benon.

Vu : *Le Doyen*,
DEBOVE.

Vu : *Le Président*,
THOINOT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

A la fin de cette étude, nous avons cru bon de rassembler en un tableau, les observations que nous avons choisies dans les auteurs, comme pouvant servir à déterminer le rôle exact du traumatisme cranien dans l'étiologie de la paralysie.

Ce tableau montrera d'une part la fréquence de la syphilis et de l'alcool dans les antécédents de ces malades; d'autre part, la multiplicité des causes qui favorisent l'éclosion de la maladie chez un même malade ; enfin le petit nombre de cas, où on ne retrouve que le seul trauma dans l'anamnèse.

Ces malades se classent en deux séries :

I^re^ *Série.* — Où la relation de cause à effet ne peut se discuter.

a. Cas à début précoce ;

b. Cas à début tardif.

II^e^ *Série.* — Où la relation de cause à effet est possible.

a. Cas à antécédents complexes ;

b. Cas où le traumatisme est seul.

La I^re^ série nous donne sur 15 cas :

Syphilis	3 fois.
Alcool	7 —
Hérédité	3 —
Existence agitée	3 —
Enfants morts ou fausses couches	1 —

Il y a 3 malades non tarés.

La II^e^ série, sur 29 cas :

Syphilis	8 fois.
Alcool	11 —
Hérédité	9 —
Existence agitée	11 —
Enfants morts ou fausses couches	5 —

Il n'y a que 4 malades non tarés et 2 sans renseignements.

	SYPHILIS.	ALCOOL.	ENFANTS morts ou fausses couches.	HÉRÉDITÉ.	EXISTENCE agitée (colonies).
Ire Série. — Ne peuvent être imputés au traumatisme.					
A. — Cas à début précoce.					
Obs. 4. — Ernest (Gieseler).....	»	1	1	»	»
— 13. — Jean-Baptiste (Terrien)..	»	1	»	»	»
— 28. — M. (Baillarger).....	»	»	»	»	»
— 29. — P. (Vallon).....	»	1	»	»	»
— 32. — P. (Bouv. Bradd. Fox)...	»	»	»	»	»
— 33. — Verg. (Pactet).....	»	»	»	»	»
— 34. — F. (Mairet).....	»	1	»	»	»
— 35. — Jean (Mairet).....	»	»	»	1	»
— 36. — Grif. (Vigouroux).....	1	1	»	»	»
9 cas.	1	5	1	1	»
B. — Cas à début tardif.					
Obs. 14. — Martr. (Marie et Picqué).	1	1	»	»	»
— 26. — Louise.....	1	»	»	»	1
— 42. — Le. . (Marie).....	»	1	»	»	»
— 43. — A. (Mickle).....	»	»	»	»	1
— 44. — Pru. (Vigouroux).....	»	»	»	1	1
— 46. — Dup. (Marie).....	»	»	»	1	»
6 cas.	2	2	»	2	3
15 cas.	3	7	1	3	3
IIe Série. — Pourraient être imputés au traumatisme.					
A. — Cas à antécédents multiples.					
Obs. 2. — Frans. (A. Marie).....	1	1	»	1	1
— 3. — Marie (Levert).....	1	»	1	1	»
— 8. — X. (Middlemass).....	1	»	»	»	»
— 25. — Bouv. (Vigouroux).....	»	1	»	»	1
— 48. — X. (Van Deventer).....	»	1	»	1	»
— 50. — X. (Id.).....	»	1	»	»	»
— 51. — X. (Jacobson).....	1	»	»	»	»
— 52. — George (Gimbal).....	»	1	»	1	1
— 53. — P. (Mickle).....	1	»	»	»	1
— 54. — X. (Bouv. Braddley Fox).	1	1	»	»	1
— 55. — Col. (Marie).....	»	1	1	»	1
— 56. — Fay. (Marie).....	1	1	»	1	1
— 57. — Soup.....	»	1	1	»	»
— 58. — Ger. (Vallon).....	1	»	»	1	1
14 cas.	8	9	3	6	8
B. — Cas purs.					
Obs. 7. — X. (Reinhold).....	»	»	»	»	»
— 17. — X. (Dubuisson).....	»	»	»	»	»
— 24. — X. (Marie).....	»	»	»	»	»
— 59. — X. (Azam).....	Peu de renseignements.				
— 60. — X. (Ball).....					
— 61. — X. (Rigal).....	»	»	»	»	»
— 62. — W.-L. (Mickle).....	»	»	»	»	1
— 63. — Wilhelm (Gieseler).....	»	»	1	»	»
— 64. — Char.....	»	»	»	»	»
— 65. — Cal.....	»	»	1	»	1
— 66. — P... (Kiernan).....	»	1	»	»	»
— 67. — X. (Gieseler).....	»	»	»	»	»
— 68. — Montet (Collet).....	»	»	»	1	»
— 69. — Gu. (Marie).....	»	»	»	1	»
— 70. — Che. (Vigouroux).....	»	1	»	1	1
15 cas.	»	2	2	3	3
29 cas.	8	11	5	9	11

BIBLIOGRAPHIE

Arnaud, Autopsie du cas de Ball. *Encéphale*, 1888.

Ascher, Beitrag zu Kenntniss des Verlaus und der Aetiologie der progressiven Paralysie. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1890, Bd 46.

Azam, Les troubles intellectuels provoqués par les traumatismes du cerveau. *Archives générales de médecine*, fév. 1881.

Baillarger, Appendice au traité de Griesinger (trad. Doumic), 1865.

Ball, Leçons, 1880. *Encéphale*, juillet 1888.

Ballet, *Traité de Médecine* (Gilbert et Bouchard).

Bannister, *American Journal of Insanity*, 1894, p. 214.

Bayle, Sur l'Arachnitis chronique, *Thèse* de Paris, 1822.

— Maladies du cerveau et de ses membranes, Paris, 1826.

Beckholm, Maladies mentales d'origine traumatique. *Thèse* de Paris, 1896.

Belletrud, Un cas de méningo-encéphalite traumatique, *Journ. de méd. lég. Psychiatrique*, 25 oct. 1906, 1re année, n° 5.

Bergmann, Lehre von der Kopfverletzungen, 1880.

— *Berliner med. Geschaft*, 6 févr. 1901, et *Deutsche med. Zeitung*, 1901, p. 151.

Bickeles, Arbeiten aus für Institut für Anatomie, etc., Heft III, 1895.

Bouville Braddley Fox, Paralysie générale et traumatisme. *Journ. of mental Science*, July 1891.

Braquehaye, *Archives générales de médecine*, 1895.

Brissaud, *Congrès de Lille*, 1906. *Informateur des aliénistes et neurologistes*, août 1906, n° 6, p. 169.

Calmeil, De la paralysie considérée chez les aliénés, 1826.

Brouardel, Blessures et accidents du travail, 1906.

Calmeil, Maladies inflammatoires du cerveau, 1859.

Charpentier (J.), Pathogénie des troubles mentaux liés aux lésions circonscrites du cerveau. *Thèse* de Paris, 1904.

Collet, *Ann. méd.-psych.*, 1907, n° 1.

Christian et Ritti, Article Paralysie générale, in *Dictionnaire de médecine* de Dechambre, 1885.

Christian, Des traumatismes du crâne dans leurs rapports avec l'aliénation mentale. *Archives de Neurologie*, juillet et septembre 1889, nos 52 et 53.

Dana, Boston. *Medical and Surgical Journal*, 18 mai 1893.

Darricarrère, La paralysie générale dans l'armée. *Thèse* de Paris, 1890.

Decorce, Considérations sur la chirurgie des aliénés. *Thèse* de Paris, 1871.

Dinkler, *Ach für Psych.*, 1905, Bd 39, p. 2.

Doutrebente, *Ann. méd.-psych.*, 1880, p. 228.

Dubuisson, *Congrès de Rouen*, 1890.

Dupré, Paralysie générale progressive. In *Traité de Pathologie mentale* de Ballet.

Duret, Les traumatismes cérébraux. *Thèse* de Paris, 1878.

Fauré, Neurasthénie traumatique et artériosclérose. *Thèse* de Bordeaux, 1906.

Fischer et Miles, *Brain*, I, 1892.

Foville, *Annales médico-psychologiques*, 1881, t. II, p. 183.

Foville, *Annales médico-psychologiques*, 1883, t. I, p. 177.
— Art. Paralysie générale. In *Dictionnaire de médecine* de Jaccoud, 1878.
Fournier, La syphilis du cerveau, 1879.
Fürstner, Kopfverletzungen und Psychosen (1882). Ref. *Allegemeine Zeitschrift für Psych.*, Bd 38.
Gieseler, *Arch. für Psych. und Nervenkr.*, 1905, vol. 40.
Gimbal, *Revue de Psychiatrie*, 1902, p. 421.
Goldscheider, Un cas de névrose cardiaque et d'artériosclérose à la suite d'un traumatisme. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1906, n° 17.
Gudden, Zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. *Arch. für Psych.*, 1894, Bd 26, p. 2.
Hartmann, Ueber Geistesstörung nach Kopfverletzungen. *Arch. für Psych.*, 1884, Bd 15.
Hirschl, Die Aetiologie der prog. Par. *Jahrbucher für Psych.*, 1896, Bd 14.
Hoffe (A.). *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, janv. 1902.
Hougberg, Beiträge zur Kenntniss der Aetiologie der progressiven Paralyse mit besonderer Berucksichtigung der Syphilis. *Allg. Zeitsch. für Psych.*, 1894, Bd, 50.
Huguenin, *Zimmsen's Handbuch*, XI-I, p. 753.
Hurd, Étiologie de la paralysie générale. *Med. News*, 17 mai 1902.
Jacobson, Psychoses traumatiques. *Nordisk medical Arch.*, 1893, n° 13.
Joffroy, Leçons faites à Sainte-Anne en 1906. *Encéphale*, 1907, p. 2.
Kaes, *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1893, p. 643.
Kaplan, Trauma und Paralyse. Ref. *Allgemeine Zeitschrift für Psych.*, 1896, Bd 14.
— *Centralblatt für Nervenh. und Psych.*, 1897, vol. 54.
Kellog, Reference Handbook. New-York, 1887, vol. IV, p. 104.
Kiernan, *Journal of nervous and mental disease*, 14 juill. 1882.
Klippel, *Manuel de médecine* de Debove et Achard, t. III.
— Les paralysies générales progressives, 1898.
— La pseudo-paralysie générale arthritique. *Rev. de méd.*, t. XII, 1892.
Koch, V. Langenbeck. *Arch. f. klin. Med.*, Bd XVII, S. 100.
Köppen, Ueber Erkrankung des Gehirns nach Trauma. *Arch. für Psych.*, 1900, t. 33, S. 2.
Krafft Ebing. Ueber die durch der Gehirnerschutterrungen und Kopfverletzungen, etc. Erlangen, 1868.
— *Arch. für Psych.*, 1877, p. 182.
Kriege, Psychisches Trauma und prog. Par. *Zeitschrift für klinische Med.*, LV.
Kundt, Statistiche Casuistiche Mittheilungen zur Kenntniss der prog. Par. *Allgem. Zeitschr. für Psych.*, 1894, Bd 50.
Lafitte, *Ann. méd.-psychol.*, 1881, p. 223.
Lasègue, *Thèse d'agrégation*, Paris, 1851.
Lasègue, *Congrès de Paris*, 1878.
— Leçons à la Pitié, 1880. — Études médicales, 1884.
Lui, Paralysie générale consécutive à un trauma de la tête. *Bolletino del manicomia de Ferrare*, 1900, Ann, XVIII, fasc. III.
Lunier, *Ann. médico-psychol.*, 1849.
Luzenberger, Anatomie pathologique du traumatisme nerveux. *Ann. di Neurologia*, 1897, f. 5.
Lwoff, Les troubles intellectuels liés aux lésions circonscrites du cerveau. *Thèse* de Paris, 1890.
Magnan et Sérieux, La paralysie générale, 1894.
Mairet et Vires, La paralysie générale, 1898.
Marandon de Montyel, Les causes de mort dans la paralysie générale. *Rev. de méd.*, août, 1898.
Marcé, Traité des maladies mentales, 1862.

A. Marie, Traumatisme et paralysie générale. *Soc. méd. des hôp.*, 1907, p. 307.
Marie et Picqué, Communication au Congrès de Grenoble, 1902.
Marinesco, Congrès de Moscou, 1897, section 7.
Marino, Paralysie générale par traumatisme de la tête. *Rendiconto della Associatione medico-chirurgicale*, Parme, déc. 1901, p. 252.
Mendel, Trauma. als aetiologisch Moment der prog. Par., 1904. Ref. *Neurol. Centralblatt*, 1904, discussion, Bd 23.
Meschede, Paralitische Geistestörung nach Trauma. *All. zeitsch. für P.* 1899, Bd 55.
Mickle, *Journ. of mental Science*, 1882, p. 554 et 648.
— The traumatic factor in mental disease. *Joun. of mental Science*, 1892, p. 70.
Middlemass, *Journ. of mental Science*, 1904.
Mœli, Sitzung des psychiatrischen Vereins, 1898. Zu Berlin, 18 déc. 1897, discussion. *Allg. zeitsch. für Psych.*, 1897, Bd 54.
Nathanson, La trépanation dans la P. G. *Thèse* de Paris, 1898.
Oebeke, Zür Aetiologie der Allgemeinen Par. *Allg. zeitsch. für Psych.*, 1893, Bd 49.
Padoura, *Thèse* de Lille, 1905.
Pault, Du réveil des affections des centres nerveux. *Thèse* de Lyon, 1894.
Picqué, Conférences faites aux élèves du Val-de-Grâce, au pavillon de chirurgie de l'asile clinique, 1904-1905.
Raecke, Statistischer Beiträg zur Aetiologie und Symptomatologie der pr. Par. *Arch. für Psych.*, Bd 35, S. 547.
Raymond et Sérieux, Traité de médecine (Brouardel), 1900.
Régis, *Congrès de Lille*, 1906.
Régis, Neurasthénie traumatique. *Rev. de méd. lég.*, n° 1, p. 3.
— Neurasthénie et artériosclérose. Congrés de Bordeaux, 1895.
Reinhardt, Beitrag zur Aetiologie der Allg., pr. Par., etc. *Allg. Zeitsch. für Psych.*, 1885, Bd 41.
Reinhold, *Neurologie Centralblatt*, 1905.
Rigal, De la folie par commotion cérébrale. *Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, fév. 1894.
Scagliosi, Recherches sur les altérations de l'encéphale consécutives à une commotion cérébrale. *Sem. méd.*, janvier 1898.
Schlager, Die in folge von Kopfverletzungen, etc. *Zeitschr. der Aertz*, 1857, t. VII.
Schmauss, *Archiv. für klin. Med*, 42. *Virchow's Archiv.* 123, 23.
Schuller, Psychosen nach Kopverletzungen. Dissert. Leipzig, 1892.
Sérieux et Farnarier, Statistique étiologique. *Rev. de méd.*, 1900.
Siémerling, *Charité Annalen*, XIII.
Simon, Die Gehirnerweichung der Irren. Hambourg, 1871.
Fr. Skae, *Medical journal*, 1866. Edimbourg.
Stapfer, Dementia paralytica, etc., 1904. Ref. *Neurol. Centralblatt*, 1905, s. 76.
Thoinot, Les accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatique, 1904.
Toulouse, Les causes de la folie, 1896.
Vallon, *Thèse* de Paris, 1882.
Van Deventer, Psychiatrische Bladen. Utrecht, 1887, Decl V.
Vibert, Les accidents de chemins de fer. Paris, 1888.
Vigouroux et Charpentier, *Soc. anatom.*, janvier 1904.
Vigouroux, La démence liée aux lésions circonscrites du cerveau. *Rev. de Psychiatrie*, 1904.
Viollet, Des traumatismes craniens dans leurs rapports avec l'aliénation mentale. *Thèse* de Paris, 1905.
Voisin, La paralysie générale, 1879.
Wahl, *Annales médico-psychologiques*, 1904.
Werner, *Vierteljahrschr. für Geriehtl. med.*, 1902. III folge, Bd 23.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Auteurs français 1

1822-1880 : Bayle. — Calmeil. — Lasègue. — Marce. — Decorce. — Voisin. — Baillarger. — Foville. — Azam. — Ball. — Vallon 1

1880-1898 : Fournier. — Beckholm. — Christian. — Mairet et Vires. — Sérieux. — Dubuisson 7

1898-1907 : Période médico-légale. — Marie et Picqué. — Viollet. — Thoinot. — Brouardel. — Brissaud. — Joffroy. — Collet. — Ribierre. 10

Auteurs anglais 13

Auteurs allemands 17

CHAPITRE II

Statistique.

a. Rapport des paralysies générales d'origine traumatique aux autres psychoses de même origine 24

b. Rapport du nombre des paralysies générales après traumatisme au nombre des paralysies générales sans traumatismes dans leurs antécédents 26

CHAPITRE III

L'anamnèse des paralytiques généraux traumatisés.

Causes d'erreur provenant du malade ou de ses proches (obs. 1) 30

Renseignements utiles fournis par le médecin, le chirurgien, l'examen des époux (obs. 2 et 3) 31

Date et mode de production du traumatisme 33

Troubles mentaux antérieurs (obs. 4) 35

Recherche indispensable des différents facteurs étiologiques, syphilis, alcool, etc 36

CHAPITRE IV

Graves traumatismes craniens. Limitation de la question.

Élimination des paralysies générales ascendantes (obs. 5) 40

Traumatismes psychiques (obs. 6) 41

Traumatismes périphériques (obs. 7 et 8) 42

Graves traumatismes craniens (obs. 9 et suiv.) 43

Importance de l'autopsie. Ses surprises (obs. 18, 19, 23, 24, 25, 26) 46

Fréquence des attaques épileptoïdes (obs. 17, 20, 21, 22)..... 48
Différences des réactions individuelles (obs. 23, 25, 26)..... 51

CHAPITRE V

Paralysie générale post-traumatique à début précoce.

Quelques observations..... 60
Méningo-encéphalite d'origine traumatique; démences paralytiques post-traumatiques (Köppen, obs. 37 et 38)..... 68

CHAPITRE VI

Cas à début tardif.

Traumatismes de l'enfance..... 72
Traumatismes de l'adolescence..... 73
Traumatismes multiples..... 79

CHAPITRE VII

Paralysies générales d'origine traumatique dans l'anamnèse desquelles il y a plusieurs facteurs étiologiques.

Période intermédiaire..... 81
Observations 48 et suivantes..... 84
Rôle du traumatisme..... 91

CHAPITRE VIII

Le traumatisme est seul dans l'anamnèse.

Est-il réellement seul?..... 96
Quelques observations sans attaques convulsives (obs. 59 et suiv.)..... 98
Quelques observations avec attaques convulsives (obs. 66 et suiv.)..... 107
Essai d'analyse de ces phénomènes..... 112
Indiquent-ils une lésion circonscrite?..... 114
Localisations des lésions traumatiques..... 115
Théorie de Duret..... 115
Luzenberger..... 117
Autres travaux. — Köppen. — Koch. — Witkowsky..... 118
Différentes hypothèses pathogéniques..... 122
Diffusion de la lésion par irritation locale progressive..... 122
Diffusion par auto-infection..... 123
Diffusion par auto-intoxication..... 125
Artériosclérose et traumatisme (obs. 71)..... 126
Méningo-encéphalites chroniques traumatiques (obs. 72)..... 129
Démences post-traumatiques (obs. 73 et suiv.)..... 131
Démences paralytiques post-traumatiques (Köppen, obs. 77 et 78)..... 132
Rôle du traumatisme..... 137

CHAPITRE IX

Médecine légale.

Rôle du médecin légiste..... 139
Renseignements à fournir par l'expert.....
A. Dans les cas à début précoce..... 141
1° Au criminel..... 140
2° Au civil..... 140
3° En matière d'accidents du travail..... 142

L'état morbide antérieur 143
B. Dans les cas de paralysie générale d'origine traumatique 144
I. En matière d'accidents du travail 144
a. La prédisposition 144
b. La prescription 145
c. La revision 146
Incapacité entraînée dans les cas de paralysie générale après traumatisme. 147
II. Au criminel 147
III. Au civil 147
IV. Juridiction militaire 148
Qualités nécessaires à une paralysie générale pour que, médico-légalement, on puisse affirmer son origine traumatique 151
Rapport de M. Dupré à l'occasion d'un accident du travail. Cas à début précoce 152
Conclusions 158
Tableau comparatif des divers facteurs étiologiques chez les paralytiques post-traumatiques 162
Bibliographie 163

1259-07. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.